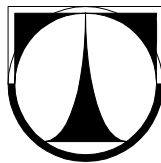


Technická univerzita v Liberci

Ústav zdravotnických studií



Studijní program: B 5341 Ošetřovatelství

Studijní obor: 5341R009 Všeobecná sestra

Vysoce varovné známky u rizikových pacientů

Highly Warning Symptoms in Risk Patients

Marie Štorková

Bakalářská práce

2008

P r o h l á š e n í

Byl(a) jsem seznámen(a) s tím, že na mou bakalářskou práci se plně vztahuje zákon č. 121/2000 Sb. o právu autorském, zejména § 60 – školní dílo.

Beru na vědomí, že Technická univerzita v Liberci (TUL) nezasahuje do mých autorských práv užitím mé bakalářské práce pro vnitřní potřebu TUL.

Užiji-li bakalářskou práci nebo poskytnu-li licenci k jejímu využití, jsem si vědom(a) povinnosti informovat o této skutečnosti TUL. V tomto případě má TUL právo ode mne požadovat úhradu nákladů, které vynaložila na vytvoření díla, až do jejich skutečné výše.

Bakalářskou práci jsem vypracoval(a) samostatně s použitím uvedené literatury a na základě konzultací s vedoucím bakalářské práce a konzultantem.

Datum:

Podpis:

Poděkování

Tímto bych chtěla velmi poděkovat doc. MUDr. Jarmile Drábkové, CSc. za podnětné rady a opravdový lidský přístup při vedení této práce. Dále mé poděkování patří prof. MUDr. Vladimíru Benešovi, DrSc. za připomínky k části práce, věnované výskytu kraniocerebrálních poranění a za poskytnutí cenných rad. Další poděkování je věnováno MUDr. Tomáši Palečkovi, Ph.D. za poskytnutí dat o počtech operačních řešení kraniocerebrálních poranění v ČR.

Tato práce by nemohla vzniknout bez podpory mé rodiny a partnera, kteří mi poskytli zázemí a duchovní oporu během doby zpracovávání. I jim velmi děkuji.

Téma: Vysoce varovné známky u rizikových pacientů

Anotace:

Vysoce varovné známky u rizikových pacientů jsou v této práci vztaženy na pacienty po kraniocerebrálním traumatu. V teoretické části je pojednáno ve stručnosti o patofyziologii vybraných druhů poranění. Následuje popis resuscitační péče o pacienty po těžkém poranění mozku. V praktické části je zpřehledněn vývoj výskytu nitrolebních poranění v ČR. Byla předpokládána vzestupná tendence výskytu těchto poranění, tento předpoklad se však nepotvrdil. Následně je pak diskutována úloha zdravotních sester v péči o pacienty s tímto druhem poranění.

Klíčová slova: poranění mozku – intracerebrální hematom - intenzivní péče – smrt mozku - zdravotní sestra

Theme: Highly Warning Symptoms in Risk Patients

Summary:

Highly warning symptoms in risk patients are in this paper focused on patients after brain injury. Theoretical part explains basic pathophysiology of selected brain injury types. Further on, it describes resuscitation care of severely brain injured patients. Practical part provides an overview of brain injury occurrence in Czech Republic. Rising trend of brain injury occurrence was assumed; this assumption however was not confirmed. Furthermore, the role of nurses in treatment of brain injured patients is discussed.

Keywords: brain injury - intracerebral haematoma - intensive care - brain death - nurse

Obsah

Seznam zkratek	9
1 Úvod do problematiky kraniocerebrálních poranění	10
2 Příčiny kraniocerebrálních poranění	10
3 Patofyziologie kraniocerebrálních poranění	11
3. 1 Primární poranění.....	11
3. 1. 1 Fokální léze	13
3. 1. 2 Difúzní léze	16
3. 2 Sekundární poranění.....	19
3. 2. 1 Edém mozku	19
3. 2. 2 Intracerebrální hematomy.....	20
4 Resuscitační péče a monitorování pacientů s těžkým poraněním mozku.....	25
4. 1 Ovlivnění extrakraniální homeostázy	25
4. 1. 1 Péče o ventilaci a oxygenaci.....	25
4. 1. 2 Péče o hydrataci a hospodaření s elektrolyty	28
4. 1. 3 Péče o oběhové funkce	30
4. 1. 4 Péče o výživu u pacientů s KCP	31
4. 2 Ovlivnění intrakraniální homeostázy	32
4. 2. 1 Drenáž mozkomíšního moku.....	32
4. 2. 2 Hyperventilace.....	33
4. 2. 3 Osmoterapie.....	33
4. 2. 4 Ovlivnění mozkového perfúzního tlaku	34
5 Monitorování u těžkých poranění mozku	34
5. 1 Monitorování intrakraniálního tlaku	35
5. 1. 1 Komplikace ICP monitorování.....	36
5. 2 Monitorování jugulární oxymetrie	37
5. 2. 1 Komplikace monitorování jugulární oxymetrie	38

5. 3 Monitorování neurologického stavu	38
5. 3. 1 Hodnocení stavu vědomí pomocí GCS	38
5. 3. 2 Hodnocení kmenových reflexů.....	39
6 Smrt mozku.....	41
6. 1 Neurologické vyšetření	42
6. 2 Absence podmínek napodobujících smrt mozku	42
6. 3 Příčina smrti mozku	43
7 Vývoj kraniocerebrálních poranění v ČR	44
7. 1 Kraniocerebrální traumata v roce 2003.....	44
7. 2 Kraniocerebrální traumata v roce 2004.....	47
7. 3 Kraniocerebrální traumata v roce 2005.....	49
7. 4 Kraniocerebrální traumata v roce 2006.....	51
7. 5 Kraniocerebrální traumata v roce 2007.....	54
7. 6 Kraniocerebrální traumata v roce 2008.....	56
7. 7 Vývoj úrazovosti v letech 2003 až 2007	57
7. 7. 1 Vývoj hospitalizací pro nitrolební poranění v letech 2003 až 2007	58
7. 7. 2 Vývoj počtu operací vybraných druhů KCT v letech 2003 až 2008	62
7. 7. 3 Vývoj hospitalizací na NCH pracovištích v ČR v letech 2003 až 2007.....	64
8 Diskuze	67
8. 1 Vývoj úrazovosti 2003 až 2007.....	67
8. 2 Vývoj nitrolebních poranění 2003 až 2007	68
8. 3 Vývoj neurochirurgických pracovišť v ČR.....	70
8. 3. 1 Vývoj hospitalizace, úmrtnosti a ošetrovací doby na NCH odděleních	71
8. 4 Vývoj operačně řešených vybraných kraniocerebrálních traumat	71
8. 5 Úloha zdravotních sester v péči o pacienta s kraniocerebrálním traumatem	72
8. 5. 1 Zvláštnosti v ošetrovatelské péči o pacienta po KCT	72
8. 5. 2 Hodnocení stavu vědomí pomocí GCS zdravotní sestrou	73

8. 5. 3 Ošetřování pacientů po poranění mozku se zavedeným čidlem ICP	75
8. 5. 4 Ošetřování pacientů při zavedeném monitorování jugulární oxymetrie	75
8. 6 Úloha sestry v ošetřování pacientů po KCT	76
8. 7 Kazuistika.....	81
9 Závěr	85
Seznam bibliografických citací.....	87
Seznam příloh	89

Seznam zkratek

CVT	centrální venózní tlak
CT	Computer Tomography, počítačová tomografie
DAP	difúzní axonální poranění
EDH	epidurální hematom
GCS	Glasgow Coma Scale
ICP	Intracranial Pressure, intrakraniální tlak
KCP	kraniocerebrální poranění
KCT	kraniocerebrální trauma
MKN 10	Mezinárodní klasifikace nemocí 10. revize
MR	Magnetic Resonance, magnetická rezonance
NO	oxid dusný
PAG	panangiografie
PEEP	positive end-expiratory pressure, přetlak na konci výdechu
SAK	subarachnoideální krvácení
SDH	subdurální hematom
TS	tracheostomie
TSK	tracheostomická kanyla

1 Úvod do problematiky kraniocerebrálních poranění

Kraniocerebrální traumata patří mezi jedny z nejvážnějších medicínských problémů. Poranění mozku je pro svou závažnost, i svůj socio-ekonomický dopad, problémem dnešního lékařského světa. Jednak je léčba traumat velmi finančně nákladná, ale také z větší části postihuje mladé lidi v produktivním věku a většinou s následující dlouhodobou pracovní neschopností.

Tato práce bude zaměřena na nejčastější typy úrazů hlavy, přiblíží stručně jejich patofyziologii a náznakem metodu terapeutického řešení. Dále bude pojednávat o úloze zdravotních sester v péči o pacienty po kraniocerebrálních traumatech.

2 Příčiny kraniocerebrálních poranění

V dnešní době jsou za nejčastější příčinu KCT tradičně považovány **dopravní nehody**, přičemž množství úrazů hlavy způsobených při autohaváriích ve vyspělých zemích pozvolna klesá. Podílí se na tom především modernější technické vybavení automobilů (airbagy), lepší stav komunikací, propracovanější systém osvěty účastníků silničního provozu apod. Přesto podle statistických údajů z USA se účastníci silničního provozu podílí na počtu KCT z 60-80 %, z toho motocyklisté asi v 10 %, chodci a cyklisté z 8-10 %. Jiná je situace v ekonomicky slabších státech, kde s rozvojem motorismu stoupá i počet KCT.

Druhou nejčastější příčinou mozkomíšní poranění jsou **pády**. Často jsou postiženy děti (u dětí jsou příčinou KCT až v 50 %) nebo naopak lidé staršího věku. Ve vyspělých zemích představují pády asi desetinu úrazů z celkového počtu, přibližně stejné procento zaujímají i příčiny jako je **napadení, sporty a střelná poranění**. Méně než 8 % kraniálních traumat vzniká při **práci v průmyslu** (hutnictví, hornictví, dřevozpracující průmysl,...).

Specifickou skupinu neurotraumat u dětí tvoří **porodní poranění a syndrom týraného dítěte** (battered child, shaken baby).

V zemích politicky nestabilních s probíhajícími válečnými konflikty nebo v zemích s vyšší kriminalitou je zastoupení násilných mechanismů mozkových poranění podstatně vyšší.

3 Patofyziologie kraniocerebrálních poranění

Vznik KCT můžeme rozdělit:

- 1) podle mechanismu účinku na **primární a sekundární poranění** - časová posloupnost dějů
- 2) podle rozsahu postižení na **fokální a difúzní** - prostorová charakteristika

Nejedná se o navzájem nezávislé děje, ale naopak se doplňují. Primárním poraněním vznikají strukturální poškození mozkového parenchymu v okamžiku úrazu. Primárním poraněním ve fokální podobě je např. mozková kontuze a akutní intracerebrální hematom. Mezi primární difúzní poranění patří komoce a difúzní axonální poranění (viz. dále rozdělení).

V současné době nedokážeme reparovat následky tohoto poškození, jedinou možností jak je ovlivnit je prevence. Z tohoto důvodu je v posledních letech věnováno značné úsilí ve studiu sekundárních mozkových poškození, které již můžeme do značné míry terapeuticky ovlivnit. Patří sem např. některé systémové vlivy (hypotenze, hypoxie) a dále problematika mozkového edému, nitrolebečního a perfúzního tlaku a molekulárních a biochemických mechanismů po traumatu mozku.

3. 1 Primární poranění

Úrazové mechanismy

Poranění mozku je většinou způsobeno dynamickou silou ve velmi krátkém čase. Buď hlava dostane náraz pohybujícím se objektem, nebo naopak sama dopadne na relativně stacionární povrch. Vzácným mechanismem poranění mozku je působení pomalých statických sil, kdy je hlava zmáčknuta nebo drcena, a výsledkem jsou obvykle četné fraktury skeletu.

Rozdělení úrazových mechanismů:

1) Translační úraz

Jako translační mechanismus úrazu označujeme takový stav, kdy pohybující se hlava narazí na překážku. Jsou obvykle patrná viditelná poškození hlavy, jako je poškození kůže a podkoží hlavy, mohou být přítomné fraktury kosti či kostní úlomky.

Kontuzní ložiska mohou být buď pouze v místě nárazu, což označujeme jako PAR COUP, nebo i na protilehlé straně místa nárazu, což označujeme jako PAR CONTRE COUP.

2) Akcelerační úraz

Akcelerační úraz vzniká z náhlého zrychlení hlavy, bez nárazu na pevnou překážku. Nejsou viditelná zevní poranění. Kontuzní ložiska vznikají v hluboce uložených strukturách mozku - v hloubce hemisfér a mozkovém kmeni, kdy dochází k změnám tlaků v mozkové tkáni, uvnitř cév a přesunu moku v likvorových cestách. Vznikají hluboce uložené hematomy při poruše cévních stěn.

3) Rotační mechanismus

Jako rotační mechanismus úrazu označujeme takový děj, kdy dojde při nárazu k prudkému otočení hlavy a díky úhlovému zrychlení z toho plynoucímu poškození mozkové tkáně.

4) Decelerační úraz

Deceleračním úrazem vzniká poškození bílé hmoty mozkové, při působení střižných (nůžkových) sil. V okamžiku prudké decelerace dojde k torzi axonových vláken, následně k natažení nebo přetržení axonů a mozkových cév, a v důsledku toho i ke krvácení. Hlavní podíl zde hraje skutečnost rozdílné hmotnosti bílé a šedé hmoty, a tedy i různá doba setrvačnosti v okamžiku decelerace. Toto postižení je typické při automobilových nehodách. Dochází k postižení hlavně středočárových struktur:

- corpus callosum
- capsula int. et ext.
- diencefalon
- mesencephalon
- mozkový kmen

Většinou se úrazové mechanismy různě kombinují. Mezi primární poranění řadíme fokální léze, jako jsou poranění skalpu, fraktury kalvy, extracerebrální hematomy, subarachnoideální krvácení a difúzní léze – difúzní axonální poranění, komoce a kontuze. Intrakraniální hematomy jako je subdurální a epidurální hematom řadíme raději k sekundárním poraněním, protože se spíše rozvíjí pozvolna a jsou již terapeuticky ovlivnitelné.

3. 1. 1 Fokální léze

Jedná se o ložisková poškození. Řadíme sem následující typy poranění, která zahrnují jak poškození skalpu a lebky, tak i poškození mozkové tkáně. Podle charakteru poškození měkkých pokrývek lebky, rozdělujeme poranění na otevřená nebo uzavřená. Podle charakteru úrazového děje, velikosti účinkující síly a zejména místa a velikosti plochy působení dochází k prostým prasklinám, frakturám s úlomky nebo vpáčeným frakturám.

Experimentem bylo prokázáno, že síla 400-700 kg musí působit po dobu menší než 0,001 vteřiny. Pokud působení trvá delší dobu, nedochází ke zlomenině, ale deceleračnímu poranění. Z jiných prací byla jako přelomová určena plocha 13cm^2 - v případě, kdy je síla koncentrována na menší plochu, dochází k odlomení části kosti a jejímu posunu směrem intrakraniálně. Pokud je síla rozložena na větší plochu, je pravděpodobnější vznik fisury. Při působení enormních tlaků vznikají rozsáhlé tříštivé zlomeniny, většinou spojeny s těžkým poraněním mozku.

3. 1. 1. 1 Poškození skalpu a fraktury neurokrania

Řadíme sem následující druhy poranění:

- fraktura kalvy - lineární, impresivní (viz. Obr. č. 1 v Příloze 1), zlomeniny frontálního sinu, rostoucí zlomenina (growing fracture)
- fraktura báze - fraktura přední, střední a zadní jámy lebeční

3. 1. 1. 2 Kontuze mozku (contusio cerebri)

Představuje ložiskové poškození mozkové tkáně různého stupně, rozsahu a lokalizace, které může být jediné nebo jich může být více. Makroskopicky jsou patrné místní anatomické změny na predilekčních místech, jako je báze a póly frontálního a temporálního laloku, kde se mozek zraňuje o ostré hrany báze lebeční a ve střední čáře, kde se mozek zraní o pevné překážky falxu a tentoria. Kontuzní ložiska vznikají dle mechanismu úrazu buď jen v místě nárazu na malou plochu hlavy (par coup) nebo pokud větší plocha hlavy narazí, tak i na protilehlé straně (par contre coup). Ložiska jsou pak frontobazálně, temporobazálně, okcipitálně. Zobrazení pomocí CT nebo MR zobrazí kontuzi jako nehomogenně hyperdenzní ložiska, stupeň denzity závisí na procentu erytrocytů v ložisku (u MR záleží na vážení obrazu, zobrazení je závislé na množství vody v ložisku, obraz kontuze tak splývá s obrazem kolaterálního edému).

Tento důvod, společně s finančními a časovými jednoznačně hovoří pro CT jako metodu volby (viz. Obr. č. 2 v Příloze 1). Grafické zobrazení kontuzí má charakteristické změny v čase, ložisko se zobrazuje s odstupem 6-12 hodin na klasickém CT, některými zobrazovacími metodami (speciální software na MR) lze kontuzi detekovat již hodinu po úraze. Ke grafické charakteristice kontuzí patří, že míra útlaku nitrolebních struktur neodpovídá velikosti objemu kontuzního ložiska, je spíše menší, s větším odstupem času (dny až týdny) obraz ložiska mizí a většinou nezanechává pseudocystu. Mikroskopicky jde o zhmožděnou tkáň, s různým stupněm prokrvácení. K prokrvácení dochází hlavně mechanismem hemoragické nekrózy tkáně; příměs krevních elementů je přítomna vždy, procento erytrocytů ovlivňuje hlavně umístění kontuze a typ (průsvit) poraněných cév.

Proto je zřejmé, že kontuze a intracerebrální hematom jsou z hlediska etiologie dvě obdobné diagnózy, mezi kterými je plynulý přechod. Téměř vždy je kontuze provázená menším či výraznějším traumatickým SAK, přestože mechanismus cévních spazmů je obdobný jako u netraumatických SAK, v klinickém obraze spazmy málokdy dominují; ischemický deficit způsobený spazmy spíše potencuje, než bezprostředně určuje nepříznivý vývoj kontuzního poranění.

Typy kontuzních poranění:

- Edematózní typ - nejlehčí typ, bez známek prokrvácení, ale na CT se chová expanzivně, může se vyhojit bez makroskopických následků nebo lehčí fokální atrofie
- Kontuzní ložiska s krvácením - různé kvantitativní i kvalitativní stupně, od drobných ekchymatózních ložisek po rozsáhlé, splývající, až k obrazu traumatického intracerebrálního hematomu
- Dilacerace mozkové tkáně - jedná se o těžké kontuzní poškození, kdy je mozková tkáň přeměněna na nekrotickou infarzovanou kaši (infarzace tkáně, tj. odumření, ischemie, infarkt), prostoupenou krvácením, ložiska bývají rozsáhlá, lokalizovaná temporálně a v dolní frontální oblasti, zasahují do hloubky, do bazálních ganglií, do komorového systému. Jsou provázeny edémem a jsou smrtelné ve většině případů.

Podle všech okolností se hodnotí zranění jako lehká nebo těžká či smrtelná; nejzávažnější a většinou smrtelné jsou kontuze bazálních ganglií, hypotalamu a mozkového kmene, kdy dochází primárně k projevům těžké centrální deregulace.

Hlavním klinickým příznakem je **ložisková symptomatologie** podle lokalizace kontuze (ovšem pokud je kontuze v tzv. němých oblastech, nemusí se projevit výpadek a kontuzní ložisko se zjistí jen v případě, že bylo provedeno CT). Dalším klinickým příznakem je **kvalitativní porucha vědomí** (zmatenost, neklid, agitovanost, dezorientace osobou, místem a časem, poruchami paměti).

Pokud trauma, které způsobilo kontuzi, nezapříčinilo pohyb mozku a současně DAP, **nemusí** být přítomna kvantitativní porucha vědomí, tedy bezvědomí; avšak většina úrazů, které kontuzi způsobí, způsobí i DAP, proto zde většinou počáteční bezvědomí bývá přítomno. Délka a hloubka bezvědomí není důsledkem závažnosti kontuze, ale hrubosti DAP; u kmenové kontuze, kdy je zhmožděna retikulární formace, může být bezvědomí vlastním příznakem této lokalizace kontuze. Kontuze (stejně jako DAP) je provázena pre- a posttraumatickou amnézií, které jsou ovšem tím delší, čím závažnější je poranění.

Dalším klinickým příznakem kontuze jsou **hormonální poruchy**, které přicházejí při lézích krajiny hypotalamo-hypofyzární a projevují se hlavně traumatickým **diabetes insipidus**, kdy příčinou je postižení perforujících cév nebo poranění stopky hypofýzy. Tyto hormonální symptomatologie se většinou plně upraví, ale mohou se kdykoliv přechodně objevit později, například při zvýšené zátěži. SAK provází prakticky každou povrchně uloženou kontuzi a děje se tak z přetržených kortikálních cév a piálních cévek, SAK se může projevit ihned nebo s odstupem (hodiny až dny).

Epileptické paroxysmy mohou mozkovou kontuzi doprovázet, mohou být fokální nebo generalizované, ovšem mohou značit i vznikající extracerebrální hematom, jsou tedy indikací k CT vyšetření. V dalším klinickém průběhu kontuze mají významnou úlohu sekundární traumatické změny (edém, turgescence-tj. stav, kdy je cévní řečiště mozku přeplněno krví, jsou přítomny cévní změny, změny vnitřního prostředí), ale také je rozhodující věk nemocného, premorbidní stav cév, kardiální nález atp.; ložisková symptomatologie a stav vědomí se může mírnit tak, jak ustupuje kolaterální edém kolem kontuzního ložiska nebo jak dochází k restituci traumatických změn. Jindy

naopak může edém a turgescence narůstat, ložisková symptomatologie se zvyrazňuje a celkový stav i stav vědomí se může zhoršit.

Terapie může být konzervativní nebo chirurgická, obvykle je kontuzních ložisek více, jsou roztroušena po větší ploše, nejsou příliš objemná, často bazálně oboustranně, pak je na místě spíše konzervativní léčba za přísného sledování stavu, s důrazem na antiedematózní léčbu; u solitárních ložisek, dobře definovaných, a intracerebrálních hematomů je chirurgická léčba možná dle zkušeností pracoviště (evakuace, dekompresní hemikraniotomie,...).

3. 1. 2 Difúzní léze

Mezi difúzní primární poranění mozku řadíme následující typy:

3. 1. 2. 1 Difúzní axonální poranění

Jedná se o traumatické léze axonů (tedy vláken bílé hmoty mozkové), které vznikají jako následek rotačního zrychlení mozku (akceleračně-decelerační poranění), kdy se vlákna axonu mohou jen funkčně natáhnout a není tedy porušena jejich kontinuita. Makroskopický i mikroskopický nález může být naprosto normální nebo se vlákna mohou přetrhnout, hlavně ta, která leží napříč směru zrychlení, kdy díky funkčně zcela odlišným skupinám vláken dochází k pestré škále neurologických příznaků. Spolu s axony se mohou přetrhnout i drobné cévky v mozku, na CT jsou pak vidět drobná tečkovaná místa prokrvácení v bílé hmotě (viz. Obr. č. 3 v Příloze 1).

K poškození nejčastěji dochází v corpus callosum, v okolí III. mozkové komory, v obou kapsulách, v mesencephalu, pontu, apod. Mikroskopicky lze při speciálním vyšetření zjistit typické znaky, které mají svou dynamiku:

- Tzv. retrakční kuličky - na vyšetření od 4. hodiny po zranění, jde zřejmě o vypuzenou axoplazmu z přetržených axonů, jsou to drobná kulovitá ložiska v bílé hmotě
- Mikroglie - kolem přetržených axonů bují mikroglie tvořící shluky - hvězdy, které se postupně jizví, tyto jizvy jsou prokazatelné již od 3. dne po úrazu a přibývá jich

- Degenerace a fibrotizace vláken axonů - od 5. poúrazového dne, postihuje hlavně pyramidové dráhy, lemniscus medialis, mozečkové stonky
- Atrofie bílé hmoty - několik měsíců po úrazu, způsobuje hydrocefalus, často s maximem v oblasti III. komory a mokovodu, zmenšení corpus callosum atd.

Klinicky se DAP projevuje podle rozsahu postižení, projev může být tedy velmi rozmanitý. Vedoucím příznakem je **ztráta vědomí**. DAP postihuje bílou hmotu difúzně, to znamená, že zasahuje i do oblasti mozkového kmene. Hloubka a délka bezvědomí je dána množstvím postižených axonů a také kvalitou jejich postižení. Pokud došlo jen k dočasné asynapsi v retikulární oblasti mozkového kmene, vědomí se brzy vrátí a klinicky se projeví jako obraz komoce. Ale i v tomto případě, kdy bezvědomí bylo krátké (do 30 minut) a jiné klinické příznaky nejsou přítomny, mohlo dojít k přetržení axonů, které se pak zhojí jizvou.

Pokud bylo DAP hrubé a došlo k přetržení většího množství axonů, je bezvědomí delší a hlubší, pokud došlo k lézi dlouhých drah v oblasti vnitřních pouzder nebo drah v mozkovém kmeni, je přítomen obraz decerebrační rigidity a kmenových syndromů. Dříve se pro toto postižení používal pojem kmenová kontuze, která se však po sekci neobjevila.

Na CT nejsou poškozené axony viditelné, a to ani u těžkých DAP. Ovšem je dobře patrné krvácení ze současně přetržených cévek, proto nesoulad negativního CT a déle trvajícího bezvědomí vede k pracovní diagnóze DAP.

Samotné DAP není chirurgicky řešitelné, při větším rozsahu způsobuje trvalé následky různého stupně. Těžká DAP mají mortalitu kolem 50%, často se kombinují s dalšími traumatickými lézemi (kontuze, hematomy, edémy,...), od toho se odvíjí léčba. Zranění často mohou přežívat v perzistentním vegetativním stavu.

3. 1. 2. 2 Mozková komoce (commotio cerebri)

Komoce mozku je nejlehčí formou zavřeného mozkového poranění a zároveň nejlehčí formou difúzního axonálního poranění. Je způsobena přímým nárazem na hlavu, ale i nepřímo - například pádem na hýždě (akcelerace). Toto poranění je charakterizováno plně reverzibilní, krátkodobou poruchou mozkových funkcí bez

morfologického nálezu. Klinicky se projevuje krátkým bezvědomím (kvalitativní poruchou vědomí do 30 minut), nauzeou, zvracením, bolestmi hlavy a amnézií na úraz (retrográdní - je typická, nemocný si nepamatuje na události před úrazem, méně často anterográdní amnézie - týká se událostí po úraze, „kde jsem?“→„v nemocnici“→„kde jsem?“). V některých případech vzniká zvláštní forma posttraumatické amnézie (anterográdní) - tzv. posttraumatický mráкотný stav. Jde o poruchu vědomí, někdy mylně považovanou za opilost, hlavně proto, že k ní dochází často u chronických alkoholiků, kdy těsně po úraze je postižený erektický, agresivní, nedbá společenských norem, má disimulační tendence („mně nic není“). Tento stav trvá minuty až hodiny a končí terminálním spánkem. Postižený má na celou dobu amnézii.

Komoce se podle délky bezvědomí dělí na tři stupně:

- Komoce I. stupně - bezvědomí trvá do 5 minut
- Komoce II. stupně - bezvědomí do 15 minut
- Komoce III. stupně - bezvědomí delší než 15 minut, pokud je delší než 30 minut nelze již stav hodnotit jako mozkovou komoci, ale je nutno předpokládat hrubší poškození, přetržení, axonových vláken, tedy DAP s možnými hemoragiemi

Ve chvíli úrazu dochází k náhlému vyřazení retikulární formace mozkového kmene spojené s krátkou zástavou dýchání, se srdeční synkopou a okamžitou ztrátou všech reflexů. To vše trvá jen v sekundách, proto nebývá zjištěno. Neurologicky je postižený zcela v pořádku, někdy bývá mírná opozice šíje jako známka namožení krčního svalstva (obraz cervikokraniálního syndromu), u dětí lze častěji zaznamenat anizokorii a spasticitu jako projev vyšší náchylnosti mozku k otoku. Přestože komoce není závažná traumatická léze, vyžaduje ošetření lékařem, RTG lebky a observaci na lůžkovém oddělení, včetně pravidelné kontroly zornic, kvůli možnému sekundárnímu poškození.

Komoční stav nevyžaduje speciální terapii, ta se omezuje jen na tlumení symptomů (nevolnost, nauzea) a klidový režim jako prevence tzv. postkomočního syndromu. Jedná se o přetrvávající bolesti hlavy, závratě, únavnost, poruchy soustředění a výkonnosti, spánku a různé vegetativní obtíže. Jde tedy vlastně o posttraumatický syndrom, protože příčinou není vlastní komoce, ale jiné traumatické změny, vzniklé současně s komocí. Jsou možné další postkomoční obtíže jako poúrazová cefalgie důsledkem toho, že nešlo jen o komoci, ale současně i o drobnou kontuzi (viditelné na CT nebo MR); drobné

traumatické SAK (prokáže se vyšetřením likvoru v akutním stavu). Komoce, resp. fakt úrazu, může u disponovaných osob vyvolat reaktivní neurastenický syndrom (bolest hlavy, nespavost, poruchy soustředění, zvýšená dráždivost nebo naopak apatie), který může přetrvávat a zraněného obtěžovat ještě dlouho po úraze.

3. 2 Sekundární poranění

Jako sekundární chápeme stavy, ke kterým dochází následkem primárního úrazu. Jsou to stavy, které vznikají v návaznosti, my je však již můžeme do jisté míry terapeuticky ovlivnit. Patří sem hlavně systémové inzulty jako hypoxie a hypotenze (systolický TK menší než 90 mm Hg), hyperkapnie (umožňuje vazodilataci a tím zhoršuje edém) nebo naopak hypokapnie ($p\text{CO}_2$ menší než 30 mm Hg, vazokonstrikce a tím omezení mozkového cévního průtoku), hypertermie, hypoglykemie nebo naopak hyperglykemie.

Všechny tyto stavy mají nežádoucí vliv na poškozený mozek, který je navíc k těmto inzultům daleko citlivější.

Mezi sekundární poranění řadíme intrakraniální hematomy jako je EDH a SDH a traumatické subarachnoideální krvácení, dále sem řadíme subdurální hydrom, tedy nahromadění likvoru v subdurálním prostoru, který je méně častý. Patří sem i edém mozku.

3. 2. 1 Edém mozku

Edém mozku se při kraniocerebrálním poranění vyskytuje poměrně často. Lze jej detekovat pomocí CT vyšetření (viz. Obr. č. 4 v Příloze 2), peroperačně nebo na patologii. Mezi nejdůležitější typy edému mozku po úraze patří vazogenní a cytotoxický.

3. 2. 1. 1 Vazogenní edém mozku

Vzniká primárně v bílé hmotě mozkové, kdy trauma mozkové tkáně a cév způsobí narušení hematoencefalické bariéry. Tím dojde k extravazaci tekutiny a plazmatických proteinů do extracelulárního prostoru, změně onkotického gradientu a dalšímu zhoršení edému. Vazogenní edém dosahuje maxima do 48-72 hodin po úraze, může způsobit

výraznou expanzi a zvýšení intrakraniálního tlaku. Na CT se projeví jako hypodenzní oblast v bílé hmotě mozku (viz. Obr. č. 6 v Příloze 2).

3. 2. 1. 2 Cytotoxický edém mozku

Projeví se hlavně v šedé hmotě, kdy dojde k poruše průtoku krve, a proto se mu také říká edém ischemický. Na základě ischemie se zhorší buněčný metabolismus, dojde k porušení funkce membránových iontových kanálů. Sodík s vodou pak proniká do intracelulárního prostoru a vzniká edém. Zástava cirkulace krve vzniká přímým mechanismem poškození a edém se projeví v prvních hodinách po úrazu. Může také navazovat na vazogenní edém, který způsobí kolaps mikrocirkulace a tím sekundárně edém cytotoxický. Na CT se objeví jako hypodenzní oblast v šedé i bílé hmotě mozkové (viz. Obr. č. 5 v Příloze 2)

3. 2. 1. 3 Mozková hyperemie (swelling)

Tento edém je častější u dětí, ale vyskytuje se i u dospělých. Má se za to, že vzniká jiným patofyziologickým mechanismem než klasický edém mozku. Existuje představa, že vzniká přímým poškozením kmene a hypotalamu, kde jsou vazoregulační centra, tím dojde k vazoparalýze, následně zvýšení přítoku a snížení odtoku krve, čímž se zvýší intrakraniální tlak a dojde k obstrukci žilního odtoku. Nakonec je stav dekompenzován, dojde k snížení mozkového perfúzního tlaku a ischemii. Na CT se mozek zdá jako rozbředlá kaše, bez patrné gyrifikace.

3. 2. 2 Intracerebrální hematomy

Jako úrazové krvácení uvnitř mozku vznikají většinou narušením tepny většího kalibru v ložisku kontuze. Klinicky se projeví jako obraz nitrolebeční expanze, graficky se pak zobrazí jako homogenní hyperdenzní ložisko (typicky např. v místě lokalizace kontuzního ložiska). Hematom se může mozkovým parenchymem protlačit extracerebrálně buď kůrou mozku, pak vzniká plášťový subdurální nebo interhemisferální hematom, nebo ependymem do komorového systému jako nitrokomorové krvácení, traumatický hematocefalus.

3. 2. 2. 1 Epidurální hematom

Vzniká jako arteriální krvácení mezi tvrdou plenu mozkovou a vnitřní periost klenby (báze) lebeční, většinou jde o krvácení z prasklé **a. meningica media** nebo její větve

nejčastěji při fraktuře kalvy (často bývá zlomená šupina spánkové kosti nebo jiná kost v průběhu tepny), krvácení z a. meningica media je charakteristické lokalizace (šíří se z laterálního okraje střední jámy) a tvaru (čočka), názorně na Obr. č. 7 v Příloze 3. Protože jde o krvácení arteriální, vyvíjí se EDH poměrně rychle, přitom trauma nemusí být těžké, může mít jen krátké iniciální bezvědomí, ze kterého se zraněný probere a cítí se relativně dobře, tento volný interval návratu k vědomí nazýváme **lucidní interval**, který může trvat několik hodin až dva dny. Jeho délka závisí na tom, jak velká je postižená tepna, jak velká je ruptura v ní a jak snadno se dura mater odděluje od kalvy (snadněji u mladších jedinců). Podle průběhu můžeme EDH rozdělit:

- **Typický EDH**

Je nejčastější epidurální krvácení a má nejvyšší mortalitu. Při včasné evakuaci hematomu má relativně dobrou prognózu, z hlediska klinického průběhu jej můžeme dále rozdělit na *akutní* - klinicky se projeví do 3 dnů a *subakutní* - manifestující se 4. den a déle po úraze (je spíše výjimkou). Naprostou většinu tvoří akutní krvácení charakterizované často dramatickým průběhem, tedy **rychle se prohlubující poruchou vědomí**, jak dochází k útlaku mozku, ovšem lucidní interval nemusí být přítomen. Po určité době se klinicky manifestuje **hemiparéza** či jacksonské křeče (tj. klonické záškuby motorického svalstva obličeje) jako ložiskové příznaky, dále se pak objevují příznaky ze zvyšujícího se nitrolebního tlaku (bolesti hlavy, nauzea, zvracení, somnolence až bezvědomí). Současně se objevuje **anizokorie** - na straně hematomu je mydriáza, zpočátku se zachovanou fotoreakcí, která mizí, jak dochází k útlaku n. oculomotorius při tentoriální herniaci. Pokud nedojde k odstranění hematomu, objeví se příznaky útlaku mozkového kmene a exitus.

- **Atypický EDH** - od typického se liší:

a)epidemiologicky - postiženy jsou jiné skupiny populace (děti, starší lidé, ženy v pokročilém těhotenství, nemocní s poruchou krevní srážlivosti atp.)

b)patofyziologicky - příčinou EDH nebývá krvácení z a. meningica media, ale u dětí a mladších lidí se zachovanou kostní krvetvorbou bývá zdrojem krvácení diploe v linii lomu či rozestupu kostního švu, u starších a lidí s poruchou krvetvorby může jít o žilní krvácení do prostoru vytvořeného úrazem (odtržení

tvrdé pleny) nebo o krvácení ze žilních splavů atp., pokud je krvácení ze žilních zdrojů, může trvat lucidní interval i několik dnů, na EDH se často pak nemyslí

c)klinicky a graficky - úzce spolu souvisí, záleží na lokalizaci hematomu, charakteristické příznaky typického EDH jsou méně vyjádřeny, liší se nebo chybí, př. EDH v zadní jámě způsobuje poruchu dýchání, leckdy při ještě zachovaném vědomí, EDH vrchlíku (vertex) kalvy se obtížně diagnostikuje pro netypické klinické projevy (paraparéza) nebo žádné projevy (dg. dle CT)

Atypicky probíhající EDH nemusí mít lucidní interval, což je způsobeno současným těžkým poraněním mozku (kontuze, DAP) a tato symptomatologie může překrýt příznaky rychle se rozvíjejícího EDH. V hlubokém bezvědomí je také obtížné odhalit počínající nebo se prohlubující se hemiparézu. Další atypii může být homolaterální hemiparéza, proto je spolehlivějším ukazatelem strany hematomu mydriáza, která jen výjimečně není homolaterální, zvláště je-li na straně mydriázy nalezená fraktura kalvy. Klinicky se nemusí EDH projevit, pokud je v čelní nebo okcipitální krajině, kdy nejsou přítomny ložiskové příznaky. Dochází sice k rychlému nárůstu nitrolební hypertenze, ale to může být mylně považováno za narůstající edém mozku. Pokud je EDH v zadní jámě lební, bývá průběh velmi rychlý, rychle dochází k okcipitálnímu konusu, útlaku kmene a následně exitu.

Diagnostickou metodou volby je včasné a opakované CT, jediným terapeutickým řešením je chirurgická evakuace hematomu a ošetření krvácejícího zdroje.

3. 2. 2. 2 Subdurální hematom

Vyskytuje se asi pětkrát častěji než EDH, jedná se o krvácení mezi tvrdou plenu a pavučnici. Dle průběhu se dělí na tyto typy:

- **Akutní SDH**

Klinicky se manifestuje od několika hodin do 3 dnů, zpravidla se vyskytuje jako komplikace sdruženého poranění mozku (kontuze, edém). Samostatně se vyskytuje vzácně, vzniká jako smíšené žilní a arteriální krvácení ze zhmožděných mozkových cév nebo přemostňujících žil či splavů. Nejčastěji je

lokalizován frontálně nebo temporálně, kde jsou také často lokalizovány kontuze. Za vysokou mortalitu SDH jsou odpovědná přidružená poškození mozku (kontuze, EDH,...), samotný akutní SDH má mortalitu 20%. Klinicky se projevuje podobně jako EDH, ale průběh není tak dramatický a tak charakteristický, v obraze dominuje hlavně kontuze a edém, kdy je pak stav těžký, zhoršuje se vědomí, projevují se ložiskové příznaky a v dalším průběhu konusové mechanismy, kraniokaudální deteriorace atd., mohou být přítomny epileptické projevy v lokalizované nebo generalizované formě. Diagnostikuje se vždy CT vyšetřením, které odhalí rozsah hematomu, přítomnost kontuze, velikost edému, stav likvorových prostor; na CT se projeví jako hyperdenzní vrstva kopírující gyrifikaci mozku, zvolna se zužující od místa největšího průměru (výška hematomu). Pokud je hematom pod parietální plenou, má CT typický srpkovitý tvar (viz. Obr. č. 8 v Příloze 3). Může být také lokalizován podle duplikatur tvrdé pleny (interhemisferálně, tedy podél falxu; okcipitobazálně či supracerebrálně, tedy podél tentoria). Terapie SDH spočívá v evakuaci hematomu z kraniotomie, odsátí i rozdrcené mozkové tkáně (vnitřní dekomprese), výplach a ošetření zdrojů krvácení. Mozek může být natolik zduřelý, že se klene do otvoru po kraniotomii. V tomto případě je na místě velká kraniektomie (odstranění kostní ploténky, která zašívá se do podkoží břicha) a ošetření vyhrzlého mozku plastikou tvrdé pleny. Samozřejmostí je antiedematózní léčba (Manitol 20% bolusově i.v., drenážní poloha 30°, přechodně lze i hyperventilací nemocného dosáhnout vazokonstrikce, a tím nenarůstání edému). Prognóza je velmi vážná, používá se tzv. pravidlo 4 hodin, kdy prudce stoupá chirurgická mortalita z 30% na 90%.

▪ **Subakutní SDH**

Objevuje se 3-20 dnů po traumatu. Je nutno na něj myslet u nevelkých traumat, kdy přetrvává neuspokojivý stav pacienta (apatie, somnolence, bolesti hlavy, závratě, zvracení) a objektivně se objevují drobné příznaky pyramidové, centrální paréza n. facialis, atd. Ložiskový nález není příliš výrazný, ale přibývají známky zvyšování nitrolební hypertenze, dokonce již příznaky tentoriální herniace. Diagnostikuje se pomocí CT a včasný chirurgický zásah má velmi dobré výsledky.

▪ Chronický SDH

Projevuje se po 20. dnu až po měsících od úrazu, trauma je malé, zanedbatelné. Často nelze prokázat souvislost s úrazem, postižený si nevybavuje úraz hlavy v minulosti. Predispozice k chronickému subdurálnímu hematomu je u osob s různým stupněm atrofie mozku (alkoholici, staří lidé), kdy krvácení z přemostujících žil v subdurálním prostoru neutlačuje zmenšený mozek a tudíž se klinicky nemusí vůbec projevit. K volnému vylévání krve do subdurálního prostoru dochází tak dlouho, dokud nedojde k spontánní zástavě. Velmi často je chronický SDH oboustranný. Hematom se obvykle opouzdří, v pouzdru se vytvoří nové atypické kapiláry, které opakovaně praskají a krváčí, nebo z nich uniká do hematomu krevní bílkovina a tekutiny. Je osmoticky aktivní, tudíž dochází k jeho dalšímu zvětšování, až nakonec dojde ke klinickým projevům. Nejčastěji se projevuje psychická alterace a druhostranná lateralizace. Ke klinickým projevům patří bolesti hlavy, zvracení, nejistá chůze, alterace vědomí, psychické změny (zde je obtížná diferenciální diagnostika od stařecké demence). Ložiskové symptomy jako hemiparéza, často homolaterální, nastupují pomalu. Na CT se chronický SDH zobrazí jako hypodenzní (odbarvený, hemolyzovaný), izodenzní (obtížná diagnostika, proto se využívá kontrastní CT) nebo heterodenzní kolekce. Terapeutickým řešením je evakuace hematomu návrtem (trepanací), spádová drenáž pod clonou ATB, které vede prakticky k úplnému uzdravení bez následků, pokud nebyla poškozena mozková tkáň.

3. 2. 2. 3 Akutní hydrom

Jedná se o nahromadění likvoru v subdurálním prostoru po poškození arachnoidey. Přestože nedojde ke krvácení, může se druhotně také chovat expanzivně, kdy se hromadí likvor bez možnosti odtoku. Později se může vyvinout podobně jako chronický SDH, kdy se napnou žíly v subdurálním prostoru a posléze dojde k prokrvácení. Potom se neliší od chronického hygromu¹. Prokazuje se pak na CT jako hypodenzní ložisko v subdurálním prostoru, často oboustranně. Terapie je chirurgická a spočívá v trepanaci či v trepanaci se zevní drenáží, pokud bylo přítomno krvácení.

¹ Hygrom - jedná se o hemolyzovaný hematom, SMRČKA M. *Poranění mozku*. Praha: Grada Publishing, 2001. s 66, ISBN 80-7169-820-2

4 Resuscitační péče a monitorování pacientů s těžkým poraněním mozku

Kvalitní intenzivní péče, sledování stavu a monitoring základních životních funkcí u pacientů s poraněním mozku je neméně významná než chirurgické intervence lékařů.

4. 1 Ovlivnění extrakraniální homeostázy

Zajištění extrakraniální homeostázy je základním předpokladem léčby kraniocerebrálních poranění a opatření vedoucí k její stabilizaci mají vždy přednost před postupy zaměřenými výhradně na optimalizaci intrakraniální homeostázy.

4. 1. 1 Péče o ventilaci a oxygenaci

Zajištění dýchacích cest pomocí endotracheální intubace je indikována k udržení průchodnosti dýchacích cest, prevenci aspirace, k adekvátní toaletě dýchacích cest a možnosti UPV u všech pacientů s $GCS \leq 8$. Zavedení orotracheální rourky se preferuje před nasotracheální. Všechny způsoby zajištění průchodnosti dýchacích cest by měly být provedeny s ohledem na možné poranění krční páteře.

Indikace endotracheální intubace:

- 1) Respiratory distress - tj. dechová frekvence více jak 30D/min nebo méně jak 10D/min; abnormální mechanika dýchání
- 2) $p_aO_2 < 9,3$ kPa nebo $p_aCO_2 > 6,0$ kPa
- 3) $GCS \leq 8$
- 4) Zvýšený ICP
- 5) Přidružená významná poranění

Tracheostomie jako další metoda zajištění dýchacích cest se indikuje u pacientů s nutností UPV po delší dobu. *Není obecná shoda, kdy TS provést, ale za přijatelný konsenzus se považuje trvání tracheální intubace po dobu sedmi dnů za předpokladu nemožnosti extubace v následujícím týdnu (Smrčka, 2001, s 184).* Kdy provést tracheostomii může být podle plicního nebo neurologického nálezu individuálně přizpůsobeno, vždy je však lépe směřovat ji k provedení časněmu. Chirurgická TS je zatížena 5% komplikací. Bezprostřední pooperační komplikací bývá pneumotorax (5%),

krvácení v místě stomatu (5%) a náhodná dekanylace. Výměna TS kanyly v prvním týdnu po provedení by se měla provádět přes vodič.

Vedení umělé plicní ventilace u pacientů s těžkým KCP obvykle zahajujeme v režimu řízené ventilace. Iniciální ventilační parametry jsou obvykle definovány:

- dechový objem 8-10 ml/kg těl. hm.
- dechová frekvence 10-12D/min
- inspirační frakce O_2 v rozmezí 0,4-1,0
- PEEP do 5 cm H_2O (hodnoty PEEP nad 10 cm H_2O mohou vést k nežádoucímu zvýšení ICP!)

UPV v iniciální fázi by měla být vedena tak, aby bylo dosaženo těchto hodnot (stanovených z arteriální krve):

- $p_aO_2 > 13,3 \text{ kPa}$
- $S_aO_2 > 95\%$
- p_aCO_2 4,2-4,8 kPa
- pH norm.

4. 1. 1. 1 Plicní komplikace u pacientů s KCP

- Aspirace

Vyskytuje se u 20% P/K s poraněním mozku. Aspirace žaludečního obsahu může vyvolat akutní dechovou tíseň s tachypnoí, tachykardií, cyanózou a za 3-4 hodiny s rentgenovými známkami plicního edému. Klinická manifestace tohoto syndromu je však dnes už vzácná. Nedílnou součástí zabezpečení pacienta je zavedení nasogastrické sondy (nebo orogastrické při zlomeninách báze lební) a v akutní fázi derivace žaludečního obsahu. Důležitá je i zvýšená poloha horní poloviny těla pacienta, která má být s ohledem na poranění mozku v úrovni 30° .

- Pneumonie

Nejčastěji bývají příčinou akutního respiračního selhání nozokomiální pneumonie, kdy v etiologii v časně fázi převažují grampozitivní koky (například rod *Staphylococcus*) a v pozdějším období gramnegativní tyčinky (například rod *Pseudomonas*).

- ARDS

Nejčastější příčinou ARDS (*Acute respiratory distress syndrome*) u pacientů po KCP je sepsa, aspirace, rozsáhlé trauma a pneumonie, méně často tuková embolie, pankreatitida, popáleninové trauma a masivní krevní převody. Jedná se o kombinaci hypoxémie (pO_2 v arteriální krvi pod 6,5 kPa) a hypokapnie (pCO_2 pod 4,2 kPa). Tyto hodnoty krevních plynů jsou rozhodující pro stanovení ARDS, protože klinické příznaky, jako je progredující dušnost, tachypnoe, v rentgenovém obraze přítomné difúzní oboustranné infiltráty a funkční poruchy, jsou nespecifickými příznaky (Klener, 2001, s 294).

- Neurogenní plicní edém

Je častější u penetrujících KCP než u uzavřených, jeho incidence je 2 z 2100 pacientů. *Patofyziologie není zcela známá, ale zdá se, že náhlé zvýšení ICP nebo poranění hypotalamu vyvolává generalizované uvolnění katecholaminů s rezultující vazokonstrikcí a hypertenzí, hlavně v plicním řečišti (Smrčka, 2001, s 184).*

- Plicní embolie

V závislosti na diagnostické metodě je její výskyt u traumatizovaných v rozpětí 4-22% (Smrčka, 2001, s 184), nejsou však žádné typické známky laboratorní, na EKG nebo RTG plic pro plicní embolii. Dobrou průkaznost má ale plicní scintigrafie. Antikoagulační terapie plicní embolie je pro vysoké riziko nitrolebečního krvácení při KCP jen zřídka možná, lze využít aplikaci kaválního filtru nebo méně často trombolytickou léčbu. V prevenci se doporučuje komprese dolních končetin pomocí bandáže a nízkomolekulární hepariny.

- Tuková embolie

Zlomeniny dlouhých kostí se vyskytují u 19% pacientů s těžkým KCP, jsou nejčastější příčinou tukové embolie (*Smrčka, 2001, s 185*). Klinický obraz se rozvíjí 12-72 hodin po úraze, ale ne vždy v typické klinické triádě: akutní respirační selhání, rozvoj neurologického deficitu a petechiální vyrážka; pro zabezpečení je třeba UPV, někdy i časná fixace fraktur dlouhých kostí může redukovat incidenci tukové embolie.

4. 1. 2 Péče o hydrataci a hospodaření s elektrolyty

Restrikce tekutin s minimální aplikací krystaloidů při zvýšeném ICP představuje zcela nesprávný léčebný přístup u pacientů s KCP. Takto vedená léčba byla často provázena hypotenzí, která navozovala zvýšení ICP, a v konečném důsledku zhoršení výsledného zdravotního stavu. Při KCP vznikají v mozku heterogenní léze rozličných oblastí s různým stupněm integrity hematoencefalické bariéry (HEB):

- místa s úplnou destrukcí HEB s následnou extravazací krve do mozkové tkáně
- místa, která se funkčně chovají jako periferní tkáň s možností kapilární extravazace vody a nízkomolekulárních látek, ale zůstávají nepropustná pro vysokomolekulární látky anebo krev
- části mozku se zcela funkčně intaktní HEB, jejichž přítomnost podmiňuje účinnost osmoterapie

Základním principem v hospodaření s vodou při léčbě těžkých KCP je okamžitá korekce deficitu při současně minimálním zvýšení obsahu vody v mozkové tkáni. Cílem léčby je dosažení normovolemie při normálních hodnotách sérové osmolarity a onkotického tlaku séra. Odchytky v osmolaritě mají vliv na osmotický tlak, a tím i na obsah vody v mozkové tkáni. Relativně malý nárůst hladiny Na^+ v plazmě znamená zvýšení osmotického tlaku, jemuž se nevyrovná ani dvojnásobný nárůst hladiny plazmatických proteinů.

4. 1. 2. 1 Infuzní terapie

Hypotonické roztoky krystaloidů - neměly by se aplikovat pacientům se zvýšeným ICP, protože snižují plazmatickou osmolaritu, zvyšují obsah vody v mozkové tkáni a u roztoku cukrů navíc mohou zvýšit glykemii. Hyperglykemie může zhoršit ischemický infarkt u pacientů s KCP. Hypoglykemie je však také nežádoucí.

Izotonické roztoky krystaloidů - hlavně 0,9% NaCl, jsou infuzními roztoky volby. Roztok Ringer-laktát je často považován za izotonický, přičemž jeho osmolarita je 273mOsm/l, je tedy nižší než je osmolarita plazmy. Jeden litr roztoku je zdrojem 114 ml volné vody v porovnání s nulovým obsahem volné vody ve FR.

Hypertonické roztoky krystaloidů - hlavně hypertonický NaCl, jsou schopny rychle obnovit intravaskulární volum, zlepšit kontraktilitu myokardu a vedou ke snížení ICP.

Koloidní roztoky - mají své místo v korekci akutního deficitu objemu cirkulující tekutiny, ale zdá se, že jejich použití nepřináší z hlediska neurologického žádný výsledek.

Ve strategii objemových náhrad zůstává zlatým standardem interpretace klinických známek hydratace a hypovolemie, hodnot krevního tlaku, pulzu, diurézy a ostatních měřitelných ztrát. Centrální žilní tlak není zcela dostatečným indikátorem adekvátnosti objemové náhrady. Přínosem může být hodnocení invazivní hemodynamiky. Indikací pro transfúzi zůstává obecně akceptovaná hodnota hemoglobinu <100 g/l.

4. 1. 2. 2 Poruchy elektrolytů

Hyponatremie - podíl sodíku na efektivní osmolaritě, a tím jeho přímý vztah k obsahu vody v mozkové tkáni, řadí poruchy metabolismu natria na prioritní místo v léčbě pacientů s KCP. Příčinou může být:

- Syndrom nadměrné sekrece ADH (SIADH)
- Inhibice Na/K-ATP-ázy endogenními imunoreaktivními dioxin-like substancemi, s výslednou hyponatremií a hyperkalémií
- Cerebrální syndrom nadměrné ztráty soli (CSWS) charakterizovaný hypovolemií, excesivní natriurézou

Hypernatremie - u pacientů s KCP může být navozena iatrogeně aplikací osmoterapie nebo furosemidu. Asi u 2% zavřených poranění mozku je příčinou hypernatremie diabetes insipidus (poranění předního hypotalamu, hypofyzární stopky nebo neurohypofýzy). Klinická manifestace nastává u zvýšení Na^+ nad 160mmol/l a sérové osmolaritě nad 300mOsm/l, je charakterizována spavostí, útlumem, křečemi, při akutním rozvoji se může projevit subdurálním nebo intracerebrálním krvácením. Rychlá korekce hypernatremie může vyvolat edém mozku a křeče.

4. 1. 3 Péče o oběhové funkce

- Sledování EKG křivky

Sleduje se převážně na II. svodu, nejčastější abnormitou je hrotnatá T vlna, prodloužení Q-T intervalu, zvýraznění vlny U; častými jsou síňové i komorové arytmie, atriální flutter a fibrilace, supraventrikulární tachykardie, komorová tachykardie a A-V blok. Při sinusové bradykardii je nutno myslet na Cushingův reflex² při nitrolební hypertenzi.

- Monitorování arteriálního krevního tlaku

Monitoring arteriálního krevního tlaku se děje přednostně na a. radialis, kromě invazivního měření TK se linka využívá také k odběrům krevních vzorků.

- Monitorování centrálního žilního tlaku

Při zavedení katétru k měření CVT je preference žilního vstupu do v. subclavia. Provádí se kontrolní RTG srdce a plic k vyloučení komplikací a ověření správnosti zavedení. Normální je hodnota CVT 2-8 mm Hg, je však nutno upozornit, že izolovaná hodnota CVT nevypovídá o stavu volemie.

- Monitorování tlaků v a. pulmonalis

O katetrizaci a. pulmonalis rozhodují u pacientů s těžkým poraněním mozku spíše extracerebrální příčiny. Měření tlaku zaklínění v plicnici spolu s dalšími parametry invazivního měření hemodynamiky mimo jiné umožňuje přesnější

² Cushingův příznak nitrolební hypertenze je sinusová bradykardie v kombinaci s hypertenzí.

vedení terapie volenie a dávkování vazoaktivních látek k udržení mozkového perfúzního tlaku.

- Vazoaktivní látky

Léčba akutního vzestupu tlaku krve je individuální, záleží na korelacích s ideálním CPP a aktuálním obrazem mozku na CT, případně i neurologickým nálezem. V praxi se antihypertenziva využívají zřídka u pacienta s KCP, protože většina běžných antihypertenziv zvyšuje ICP. Převažuje obecný přístup - např. analgosedace.

- Analgosedace a myorelaxace

Bolest zvyšuje ICP i TK, vysoká hypertenze zvyšuje riziko nitrolebního krvácení anebo podmiňuje edém mozku. Stejně tak i pohybová aktivita nebo agitovanost ICP zvyšuje. Interference s UPV neumožňuje dosažení optimálních parametrů ventilace a oxygenace. Z těchto důvodů je analgosedace nezastupitelná. Kvůli nutnosti posouzení neurologického stavu se dává přednost lékům s krátkým biologickým poločasem. K zástupcům těchto preparátů patří Fentanyl, Sufentanyl. K dosažení optimální sedace se tyto léky kombinují s benzodiazepiny, hlavně Midazolamem. Pro odsávání z dýchacích cest je někdy možno u kardiálně kompenzovaných pacientů podat bolusově thiopental (1-3 mg/kg). Použití myorelaxancií je vhodné tehdy, když jejich aplikace prokazatelně snižuje ICP. Primární je však kvalitní analgosedace.

4. 1. 4 Péče o výživu u pacientů s KCP

Poranění mozku zahajuje systémovou odpověď, která je charakterizována:

- 1) Hypermetabolismem
- 2) Hyperkatabolismem
- 3) Hyperglykemií
- 4) Snížením imunitních funkcí
- 5) Alterovanou cévní permeabilitou
- 6) Alterovanou funkcí GIT

Většina dat se shoduje, že u pacientů s KCP v bezvědomí je energetický výdej v průměru na 140% (120-250%). Vrchol v odpadu dusíku nastává 2. týden po KCP. Pozitivní bilance dusíku lze obvykle dosáhnout až v průběhu 3. týdne. Průměrné ztráty dusíku jsou 0,2 g N/kg/den (14g N u 70kg muže) s maximem 25g N/den. Tyto odpady dusíku vedou k úbytku až 10% svalové hmoty za týden (*Smrčka, 2001, s 191*).

Nutrice by měla být zahájena nejpozději do 72 hodin po KCP, plné kalorické náhrady by mělo být dosaženo do 7. dne po KCP s nejméně 15% kalorickým zastoupením proteinů.

Z hlediska způsobu má enterální výživa několik výhod:

- 1) menší riziko hyperglykemie než při parenterální výživě
- 2) nižší riziko infekce
- 3) nižší náklady

Na druhou stranu je při stejném kalorickém příjmu enterálně a parenterálně signifikantně vyšší příjem dusíku u pacientů s parenterální výživou. Při alterované funkci GIT se uvádí lepší tolerance výživy aplikované cestou jejunální než gastrickou.

4. 2 Ovlivnění intrakraniální homeostázy

4. 2. 1 Drenáž mozkomíšního moku

Evakuace likvoru zevní komorovou drenáží (ZKD) je efektivní metodou ke snížení ICP, zejména při dostatečně šíři postranních komor. Zavádění komorového katétru v časně poúrazové fázi s sebou nese riziko vzniku intraparenchymového hematomu pro poruchu hemokoagulační rovnováhy v tomto období. Riziko infekce obecně hrozí u 2-10% pacientů se ZKD, které však stoupá až na 40% při současné nutnosti chirurgického řešení otevřené impresivní zlomeniny. Odvod likvoru lze zajistit pomocí drénu napojeného na speciální set, kdy se hodnota přepouštěcího tlaku obvykle nastavuje na 12-20 cm vodního sloupce nebo frakcionovaným upouštěním. Při evakuaci likvoru se zmenšuje objem mozkových komor a při současném otoku mozku může dojít ke zkolabování drénované komory.

4. 2. 2 Hyperventilace

Hyperventilace je metoda používaná ke snížení ICP, vzhledem k tomu, že při ní dochází k poklesu mozkového krevního průtoku (CBF), používá se tehdy, když ostatní metody snížení ICP nebyly úspěšné. Je to vysvětlováno účinkem hypokapnie na intersticiální pH mozku, kdy dojde k vzestupu pH. Zprostředkovaně přes signální molekuly, nejspíše NO, tak přímo ovlivňuje tonus mozkových cév - způsobí vazokonstrikci. Pufrací kapacitou mozkového intersticia a mozkomíšního moku dochází k postupné normalizaci pH a následným návratem CBF do výchozích hodnot (*Smrčka, 2001, s 192*).

4. 2. 3 Osmoterapie

Osmoticky aktivní látky se využívají u KCP k snížení mozkového edému a ke snížení ICP. Manitol nahradil prakticky jiná aktivní diuretika. Účinky manitolu jsou:

- Bezprostřední plazma-expanzivní efekt vede k redukci hematokritu, viskozity krve, zvyšuje CBF a dodávku O₂ do mozku. Toto zřejmě vysvětluje, proč několik minut po aplikaci dochází k snížení ICP. Jeho efekt je více vyjádřen při CPP nižším než 70 mm Hg a je více vyjádřen při bolusovém podání.
- Vlastní osmotický efekt manitolu nastupuje po navození osmotického gradientu mezi plazmou a mozkovou buňkou s latencí 15-30 minut. V závislosti na klinickém stavu tento účinek přetrvává 90 min až 6 hodin a více.

Manitol se vylučuje močí. Při aplikaci ve velkých dávkách, hlavně, když sérová osmolarita překračuje 320 mOsm/l, je riziko selhávání ledvin na podkladě akutní tubulární nekrózy. Manitol výrazně zvyšuje osmolaritu a specifickou hmotnost moče.

Osmoticky aktivní látky způsobují „otevření“ hematoencefalické bariéry s jejich průnikem za tuto bariéru. Akumulace manitolu v mozkové tkáni při normalizaci osmolarity séra může vést k opačnému osmotickému gradientu, a tím podmínit zduření mozkových buněk, tzv. rebound fenomén. Tento jev je pravděpodobnější při kontinuálním podávání, proto se spíše preferuje podání manitolu bolusem. Manitol má výrazný diuretický efekt, proto je nutno dbát na udržení normovolemie.

4. 2. 4 Ovlivnění mozkového perfúzního tlaku

Mozkový perfúzní tlak (CPP=*cerebral perfusion pressure*) je dán vztahem:

$$CPP=MAP-ICP$$

Mozkový perfúzní tlak je tlak krve, který zásobuje mozkovou tkáň. Hodnota CPP, která by byla optimální, není přesně dána, ale obecně je za tuto hodnotu považováno 70-80 mmHg. K udržení adekvátního CPP je nutno striktně předcházet hypovolemii. Žádoucí je normovolemie nebo mírná hypervolemie. U pacientů se sníženou systémovou cévní rezistencí (poranění míchy, sepse,...) je nutná aplikace katecholaminů (Noradrenalin, Dopamin). Noradrenalin má minimální vliv na ICP, proto se jeví jako lék první volby. Ovšem při jeho aplikaci je nutno striktně dodržet normovolemii pro signifikantní riziko splachnické anebo renální hypoperfúze.

5 Monitorování u těžkých poranění mozku

Monitorování základních životních funkcí, sledování neurologického stavu a některých biochemických parametrů je nedílnou součástí péče o pacienty s těžkým poraněním mozku. Jejím cílem je detekce vzestupu sekundárních inzultů s vlivem na CNS, vzestupu ICP či poklesu CPP, a také kontrola účinnosti zavedené terapeutické léčby. Jedná se o kontinuální monitoring na JIP, tzv. multimodální monitorování (víceúčelové). Lze je rozdělit na základní a speciální.

Základní multimodální monitorování:

- Pulzová frekvence
- Dechová frekvence
- EKG
- Pulzní oxymetrie (SpO₂)
- Arteriální krevní tlak (invazivně)
- End-expirační koncentrace oxidu uhličitého (ETCO₂)
- Nitrolebeční tlak (ICP)

- Tělesná teplota
- Defekace, mikce (zařazení autorkou, vliv na fyziologické funkce)

Speciální multimodální monitorování:

- Monitoring mozkového kyslíku - jugulární oxymetrie (SvjO₂), NIRS³, PtiO₂⁴
- Monitorování průtoku krve mozkem - regionální či globální monitorování CBF
- Monitorování metabolismu mozku - intracerebrální mikrodialýza, tkáňové pH, pO₂, pCO₂ v mozku, teplota mozku
- Monitorování neurologického stavu - stanovení GCS, stav zornic (šířka, fotoreakce), postavení očních bulbů, event. zhodnocení motorické odpovědi každé končetiny zvlášť

Nyní si přiblížíme některé typy speciálního monitorování u pacientů s těžkým poraněním mozku a metodu měření ICP.

5. 1 Monitorování intrakraniálního tlaku

Monitorování intrakraniálního tlaku se děje pomocí čidla zavedeného neurochirurgem buď intraventrikulárně, kdy se lokalizuje typicky ve frontální kosti před koronárním švem, za hranicí vlasaté části hlavy, asi 2 nebo 3cm před bregmou⁵ a 1,5 až 2 cm laterálně, nebo pokud se umístění snímače trepanací nezdaří ani na třetí pokus, umisťuje se čidlo intraparenchymatózně. Zde se jeví výhodné použití fixačního šroubu. Při použití vícecestného šroubu je možné připojení dalších snímačů, jako je například sonda pro tkáňovou oxymetrii nebo mikrodializační katétr. V případě použití šroubu je kladen důraz na kvalitní provedení sutury kůže pro možnost okrajových nekrotů (Smrčka, 2001, s 200). Vždy se zavádí na straně poškození, v případě difúzního

³ NIRS=*near infrared spectroscopy*, regionální saturace hemoglobinu kyslíkem (Smrčka, 2001, s 198)

⁴ PtiO₂=parciální tlak kyslíku v mozkové tkáni (Smrčka, 2001, s 198)

⁵ Bregma=místo na vrcholu lebky, kde se stýká věnčitý a šípový šev, u dětí místo velké fontanely (<http://lekarske.slovniky.cz/pojem/bregma>)

postižení pak na straně nedominantní hemisféry. Indikačními kritérii pro zavedení čidla pro měření ICP jsou:

- Pacient s GCS ≤ 8 , s abnormálním nálezem na CT (hematom, kontuze mozku, edém mozku, komprese bazálních cisteren)
- Pacient s GCS ≤ 8 , s normálním nálezem na CT, ale při přítomnosti aspoň jednoho z následujících faktorů - věk pacienta nad 40 let, porucha hybnosti, systolický tlak krve nižší než 90 mm Hg
- Není doporučeno rutinní monitorování ICP u pacientů s GCS > 8

Absolutní kontraindikací jsou koagulopatie, relativní kontraindikací pak terminální stav, imunosuprese či riziko infekčních komplikací (Kapounová, 2007, s 34).

Za optimální hodnotu intrakraniálního tlaku se dnes považuje 15-25 mm Hg, přičemž je obecně akceptovaná střední hodnota 20 mm Hg. Normální hodnota ICP je dle Lundberga 15 mm Hg (*Smrčka, 2001, s 202*). Hodnota ICP je ovlivňována i fyziologickými projevy, jako je kašel, poloha těla, fyzická námaha, kdy se přechodně zvyšuje.

5. 1. 1 Komplikace ICP monitorování

Monitorování ICP je považováno za miniinvazivní vstup, přesto je zatíženo 85% výskytem infekčních komplikací, je-li ventrikulostomie zavedena déle než pět dnů. Proto se po pěti dnech snímač odstraňuje a při nutnosti dalšího monitorování se zavede znovu z jiné trepanace. Spíše než riziko intrakraniální infekce je lépe používat pojem bakteriální kolonizace snímače, protože ve velkých prospektivních studiích [Mayhall (1984), Narayan (1982)] nebyla signifikantní infekce intrakrania prokázána (*Smrčka, 2001, s 201*).

Další možnou komplikací je vznik hemoragie či hematomu, u ventrikulostomie v 1,1% případů, při intraparenchymovém zavedení je výskyt rizika u 2,8% pacientů.

Porucha funkce nebo obstrukce ventrikulárního katétru se uvádí v 6,3%, při ICP vyšším než 50 mm Hg se tato incidence zvyšuje. U intraparenchymového katétru se porucha funkce vyskytuje ve výši 20,5%.

Riziko epilepsie v souvislosti s čidlem ICP (intraventrikulárního nebo intraparenchymového) se uvádí v rozmezí 2-3% (*Smrčka, 2001, s 201*).

5. 2 Monitorování jugulární oxymetrie

Jedná se o speciální metodu měření saturace žilní krve kyslíkem, která je více rozšířená než ostatní metody multimodálního monitorování. Katetrizace v. jugularis interna se provádí obvykle při mírné rotaci hlavy kontralaterálně od místa punkce, vlastní vpich se provádí mediálně od musculus sternocleidomastoideus a v těsné blízkosti laterálně od krkavice, v úrovni štítné chrupavky. Punkce musí probíhat za současné palpační kontroly pulzace krkavice, aby nedošlo k jejímu punktování. Seldingerovou metodou se pak přes zavaděč zavede samotný katétr s fibrooptickým vláknem, zhruba do 13-15 cm, dokud neurochirurg neucítí „náráz na bázi lebni“. Správná poloha zavedení se kontroluje pomocí RTG, kdy konec snímače má přesahovat úroveň prvního a druhého cervikálního obratle (*Smrčka, 2001, s 204*).

Hodnoty SvjO₂ jsou užitečným ukazatelem hypoxie či ischemie, protože odráží vztah mezi dodávkou kyslíku a jeho spotřebou v mozku. Jakákoliv příčina, která vede k snížení dodávky kyslíku (nízký CBF-nitrolební hypertenze, hypotenze, hypokapnie, vazospazmy) nebo zvýšení spotřeby kyslíku (hypertermie, křeče) v mozku, vede k snížení hodnoty SvjO₂. Vliv na snížení hodnoty má i hypoxie či anémie. Naopak v případě hypotermie či při léčbě barbituráty může, i přes sníženou spotřebu nebo zvýšenou dodávku kyslíku do mozku, dojít ke zvýšení hodnot SvjO₂.

Indikační kritéria zavedení SvjO₂ nejsou přesně definována, nicméně vzhledem k vyššímu výskytu desaturačních period⁶ u pacientů s GCS≤8 při přijetí a při nitrolební hypertenzi, se zdá, že právě u nich je monitoring SvjO₂ zvláště výhodný. Kontraindikací je manifestní koagulopatie, relativní kontraindikací pak tracheostomie pro vyšší riziko infekce. Opatrnosti je třeba při současném poranění krční páteře (*Smrčka, 2001, s 204*).

Ideální hodnota SvjO₂ se pohybuje kolem 61,8% u zdravých mužů, průměrně v rozmezí 55-71%. Tento rozdíl saturace oproti smíšené žilní krvi manifestuje, že mozek pro svou činnost spotřebuje více kyslíku než jiné orgány. U zdravého dospělého člověka dochází k útlumu vědomí při hodnotách 45%, bezvědomí s hypoxií při saturaci

⁶ Desaturační perioda (DP) je definována jako hodnota SvjO₂<50% v trvání nejméně 10 minut. Výskyt byť jediné DP zvyšuje mortalitu dvojnásobně, při vícečetném výskytu čtyřnásobně. (*Smrčka, 2001, s 205*)

v bulbu 24% a k úbytku energetických substrátů při 15% s následným zvýšením ICP (Smrčka, 2001, s 205). Hodnota nad 80% může znamenat hyperemii, nadměrnou perfúzi mozku způsobenou zvýšeným průtokem krve mozkem, anebo nižší extrakci kyslíku v mozkové tkáni (Kapounová, 2007, s 34).

5. 2. 1 Komplikace monitorování jugulární oxymetrie

Mezi významné komplikace související se zaváděním katétru patří poranění a. carotis a krčních nervů. Při samotném monitorování je přítomno riziko infekce, vzestup ICP a trombóza. Vzhledem k poloze čidla retrogradně je nejčastějším problémem dislokace hrotu s následnými technickými obtížemi při měření (nedostatečný signál). *Výměna katétru se doporučuje v intervalu 5-7 dnů* (Smrčka, 2001, s 204)

5. 3 Monitorování neurologického stavu

5. 3. 1 Hodnocení stavu vědomí pomocí GCS

Nejznámější a nejpoužívanější skórovací systém je dnes Glasgow Coma Scale, který byl publikován poprvé v roce 1974 Teasdaleem a Jennettem. Jedná se o systém, kterým lze jednoduše hodnotit stav vědomí pomocí 3 základních modalit. Pro svou jednoduchost jej snadno může používat i střední zdravotnický personál. Hodnotí se reakce otevírání očí, slovní odpověď a motorická odpověď. Jednotlivé modalitty jsou bodově ohodnoceny a výsledný součet GCS hodnotí stupeň poruchy vědomí. Zmíněné kategorie i s bodovým hodnocením ukazuje tabulka č. 1

GCS hodnotí poruchu mozku vertikálně, tedy na úrovni směřující od kůry k bazálním gangliím, přes mesencephalon a pons Varoli, po prodlouženou míchu. Horizontální hodnocení, topické neurologické deficity v podobě například hemiparéz, fatických lézí a hemianopie, není zahrnuto. Nicméně hodnocení poruch CNS pomocí GCS je u těžkých poranění mozku mnohem významnější.

Tabulka č. 1 Glasgow Coma Scale

Otevírání očí	Slovní odpověď	Motorická odpověď
4 – spontánně	5 – orientován místem, časem, osobou	6 – vyhoví výzvě
3 – na výzvu	4 – dezorientován	5 – cílená reakce na bolest
2 – na bolest	3 – neadekvátní odpověď, nepřiléhavá slova	4 – necílená reakce na bolest (úniková)
1 - nikdy	2 – nesrozumitelná odpověď, zvuky	3 – dekortikační reakce=abnormální flexe
	1 - žádná	2 – decerebrační reakce=extenze
		1 - žádná

Součet GCS udává stupeň poruchy vědomí, obecně je lze odstupňovat jako:

- GCS 15-14 bez poruchy vědomí, lehká porucha vědomí
- GCS 13-9 střední porucha vědomí
- GCS 8 a méně vážná porucha vědomí

5. 3. 2 Hodnocení kmenových reflexů

Kmenové reflexy se hodnotí z důvodu posouzení funkčnosti mozkového kmene. Jedná se o následující reflexy:

- Korneální reflex

Je vyvolán lehkým dotekem na rohovku, kdy reflex jde aferentní drahou přes nervus ophtalmicus do centra zpracování v pons Varoli a eferentní drahou jde cestou n. facialis. Ten pak způsobí mrknutí obou očí. Při testování tohoto reflexu je dobré si všimnout reflexu okulopupilárního, tj. konstrikce zornice po doteku

rohovky, a korneo-okulogyrického (deviace bulbů nahoru nebo kontralaterálně po doteku rohovky).

- Okulocefalický reflex

Tento reflex je vyvolán rychlým pohybem hlavy ze strany na stranu. Pokud je reflex výbavný, oči se pohybují opačným směrem, než je pohyb hlavy. Pokud reflex chybí, nedochází k žádnému pohybu očí uvnitř očníce, oči pasivně kopírují pohyb celé hlavy. Tento pohyb lze provádět i ve vertikální poloze. Před prováděním pohybů hlavou je nutno rentgenovým vyšetřením vyloučit poranění krční páteře.

- Okulovestibulární reflex

Jiné označení pro vyvolání tohoto reflexu se nazývá kalorický test. *Provádí se pomocí 50 ml ledové vody (0-5°C) vsříknuté do zevního zvukovodu (Smrčka, 2001, 253).* Vybavení reflexu spočívá ve stočení bulbů ke straně, kam byla voda stříknuta do zvukovodu, nebo vyvolání jakéhokoliv druhu nystagmu. Před provedením testu je nutno vyšetřit zevní zvukovod.

- Faryngeální reflex

Vybavení tohoto reflexu se provádí podrážděním zadní stěny faryngu, tonzil nebo kořene jazyka štětičkou. Aferentní drahou přes n. glossopharyngeus do centra zpracování v prodloužené míše a eferentní drahou cestou n. vagus je vyvolán dávivý reflex, který se projeví stažením faryngeálních svalů a retrakcí jazyka. Reflex se provádí na obou stranách faryngu.

- Laryngeální reflex (kašlací)

Nejčastěji se tento reflex vyvolává lehkým zataháním za endotracheální kanylu nebo je možné jej vyprovokovat odsáváním z dýchacích cest. Aferentní i eferentní dráhy jsou cestou n. vagus, dále pak n. laryngeus superior a recurrens.

6 Smrt mozku

Smrt mozku je nutno považovat za nejobávanější následek těžkého poranění mozku. Jedná se o naprosto ireverzibilní stav a znamená de facto smrt člověka jako takového. Stanovení smrti mozku s sebou přináší řadu otázek jak po stránce medicínské, tak i etické a právní. Z hlediska čistě medicínského nastává problém již při samotném stanovení smrti mozku. Je zde totiž otázka, kdy přesně můžeme smrt mozku diagnostikovat. V posledních desetiletích je akceptován názor, že smrt mozku nastává po smrti mozkového kmene, a proto se klinická diagnostika věnuje především zjišťováním výbavnosti kmenových funkcí. Důvodem je nejen to, že v mozkovém kmeni jsou centra životních funkcí, ale i to, že integrita retikulární formace je naprosto zásadní pro normální fungování kůry mozkové. Další kritéria pro určení smrti mozku jsou v různých zemích různá, mnohde jsou i zakotvena v zákoně. Ve Francii je povinné EEG, v ČR je povinná dvojnásobná angiografie, po třiceti minutách, kdy nedojde k průniku kontrastní látky nad bázi lebeční. V České republice však neexistuje povinnost provést mozkovou panangiografii u pacientů s klinickou diagnózou smrti mozku. Na většině pracovišť se indikuje u pacientů zařazených do transplantačního programu. Ostatní pacienti nemívají provedenou angiografii mozku rutinně, a protože je po právní stránce nelze považovat za mrtvé, nelze je odpojit od mechanické plicní ventilace. Tito pacienti pak často umírají po několika dnech na asystolii, což je z mnoha hledisek etických i ekonomických a medicínských problémem. Hlavně v USA a některých zemích západní Evropy je kladen důraz na klinickou diagnostiku smrti mozkového kmene, která umožňuje elektivně pacienty odpojit od mechanické plicní ventilace. Po právní stránce se zdá tento krok správný, zmírní dlouhé a bolestné čekání rodiny na konec, a v neposlední řadě i sníží vysoké náklady na intenzivní péči vydanou za takového pacienta.

Samotné stanovení smrti mozku přísluší nejlépe neurologovi nebo neurochirurgovi, který není ošetřujícím lékařem pacienta a nesmí být členem transplantačního týmu. Provádí klinickou diagnostiku smrti mozku, ale poslední slovo má radiolog, který prokáže neproniknutí kontrastní látky nad bázi lebeční ani na druhý pokus. Stanovování klinické smrti mozku zahrnuje neurologické vyšetření, nesmí být přítomny podmínky, které mohou napodobovat smrt mozku a musí být jasná etiologie smrti mozku.

6. 1 Neurologické vyšetření

- Nevýbavnost výše uvedených kmenových reflexů
- Široce dilatované zornice nebo zornice ve střední mydriáze, chybějící reakce na osvit
- Žádná reakce na bolest - bolestivý podnět se aplikuje oboustranně za dolní čelist těsně pod uchem, je nutno v prvních hodinách myslet na tzv. Lazarovo znamení⁷
- Chybění spontánní ventilace - v ČR se apnoe test provádí málokdy; provádí se tak, že lékař upraví ventilační režim na výchozí $p\text{CO}_2$ 40-45 mm Hg, před odpojením pacienta od ventilátoru se alespoň 15 minut prodýchá 100% FiO_2 , počáteční $p\text{O}_2$ má být vyšší jak 150 mm Hg. V průběhu testu se dají použít 2 metody k zabránění nežádoucí hypoxie - oxygenoterapie do endotracheální kanyly 6 l/min nebo použití PEEP. Každé dvě minuty se odebírá arteriální Astrup (přístroj k vyhodnocení musí být u lůžka pacienta), dokud není $p\text{CO}_2$ 60 mm Hg, nebo se neobjeví jiný důvod k zastavení apnoe testu - spontánní ventilace, pokles arteriální saturace kyslíkem pod 80% nebo $p\text{O}_2$ 50 mm Hg, závažné arytmie. U většiny pacientů, kteří nemají smrt mozku, nastává spontánní ventilace již při hodnotách $p\text{CO}_2$ 40-45 mm Hg.
- Neschopnost centra srdeční činnosti v prodloužené míše udržet normotenzi - centrum v prodloužené míše nesmí fungovat, ale zároveň nesmí být přítomna hypotenze, proto je nutné udržet normotenzi pomocí vazopresorů

6. 2 Absence podmínek napodobujících smrt mozku

- Hypotermie - neschopnost udržet normotermii při poruše termoregulačního centra, diagnostika smrti mozku v USA povolena při tělesné teplotě pacienta aspoň 32,2°C, ve Velké Británii 35°C. Ztráta EEG signálu nastává při 18°C.
- Hypoxie - hodnoty arteriálního Astrupa musí být v době stanovení smrti mozku v normě

⁷ Lazarovo znamení - jedná se o spontánní pohyby, míšní automatismus, který vychází ze spinální míchy. Tyto pohyby jsou dosti komplexní, mohou být i provokované, a mohou mást personál i být zdrojem nepochopení pro příbuzné. Jsou irelevantní v hodnocení smrti mozku (*Smrčka, 2001, s 253*).

- Intoxikace, léky - hladina etanolu v krvi má být menší než 45 mmol/l, hladina barbiturátů, sedativ a opiátů v krvi má být nulová, při podezření na intoxikaci jinými látkami musí být proveden kompletní toxikologický screening, při pochybnostech je nutno prodloužit dobu observace
- Hypotenze - příčina musí být vždy odhalena a korigována (zástava krvácení, léčba šoku, krevní převody, vazopresory). Ke stanovení smrti mozku je podmínkou systolický tlak krve vyšší než 90 mm Hg.
- Metabolické nebo endokrinní poruchy - sérové elektrolyty, glykemie, ABR, jaterní a ledvinné funkce nesmí být těžce patologické

6. 3 Příčina smrti mozku

Příčina smrti mozku musí být jasně stanovena, pacient musí být vyšetřen tak, aby byla příčina smrti mozku jednoznačně prokázána. U primárních poranění s lézemi nebývá pochyb, sekundární inzulty jako je EDH, SDH, spontánní krvácení nebo mozkové tumory jsou prokazatelné pomocí zobrazovacích technik vyšetření. Pokud dojde k smrti mozku na základě jiného působení, je stanovení etiologie složitější a je nutno prodloužit dobu sledování.

Obecně platí, že u zjevné strukturální léze se po prvním neurologickém vyšetření, stanovující smrt mozku, provádí druhé po šesti hodinách. Pokud na CT nebo MR nebylo prokázáno poškození mozku, provádí se druhé neurologické vyšetření stanovující smrt mozku za 24 hodin. Neurologické vyšetření se nesmí provádět do třiceti minut po kardiopulmonální resuscitaci.

Praktická část

Předpoklad: Stoupající tendence vzniku kraniocerebrálních traumat v ČR

Metody:

K potvrzení či vyvrácení stanoveného předpokladu bylo využíváno dat ze statistických ročenek Ústavu zdravotnických informací a statistik (ÚZIS) z období let 2003 až 2007 a publikací vydaných tímto institutem. Dále byly použity informace dodané vědeckým sekretářem České neurochirurgické společnosti, MUDr. Tomášem Palečkem, Ph.D., týkající se operačních zákroků pro vybraná kraniocerebrální poranění.

7 Vývoj kraniocerebrálních poranění v ČR

V České republice, tak jako jinde ve světě, dochází k vážným poraněním mozku při různých příležitostech. I jako izolované je toto poranění považováno za život ohrožující stav, v rámci polytraumat jeho závažnost dále stoupá. Podle statistických ročenek ÚZIS bude v následujícím textu zpřehledněn vývoj kraniocerebrálních traumat v České republice. V souvislosti s kraniocerebrálními traumaty je pro přehled zobrazen i vývoj neurochirurgických pracovišť v ČR a vývoj celkové úrazovosti.

7. 1 Kraniocerebrální traumata v roce 2003

V roce 2003 bylo v ČR neurochirurgických oddělení 18, s celkovým počtem lůžek 677. Pracovalo zde 143,16 lékařů, celkový počet lékařů-neurochirurgů byl 167,79. Na neurochirurgických odděleních bylo celkem hospitalizováno 25 774 pacientů, s průměrnou ošetrovací dobou 7,6 dne. Počet zemřelých na těchto odděleních je 379. Celkový počet hospitalizovaných pacientů pro úrazy obecně je 115 621 u mužů a 79 976 u žen. Z tohoto počtu bylo 21% způsobeno sportem, 14% zahrnují pracovní úrazy (včetně školních), dopravní nehody zahrnují více než 7%. Mortalita uvedená pod kódem V01-Y98 dle MKN 10 činila u mužů 4 848 případů, u žen 2 447.

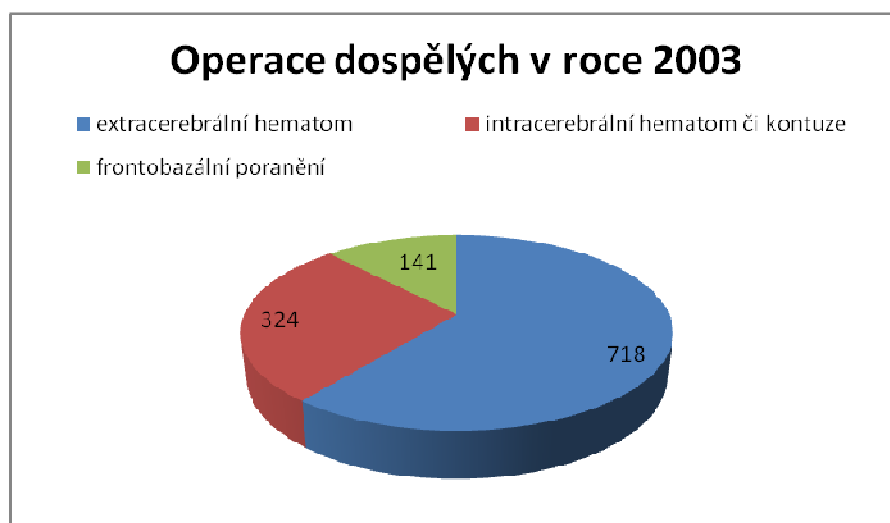
Údaje z publikace ÚZIS z roku 2004 „Úrazy za rok 2003 z hlediska příčiny a místa vzniku“, nám uvádí, že pro nitrolební poranění bylo celkem v roce 2003 hospitalizováno 37 884 případů, z toho 25 241 mužů a 12 643 žen. Průměrný věk poraněných byl 35,7 let, průměrná doba hospitalizace byla 4,8 dne. Celkově v tomto roce zemřelo pro nitrolební poranění 645 pacientů.

Opět pro srovnání můžeme uvést výskyt úrazů jako jednu příčinu vzniku kraniocerebrálních traumat. V roce 2003 bylo v ambulantní péči vybraných chirurgických oborů (chirurgie, neurochirurgie, cévní chirurgie, plastická chirurgie, hrudní chirurgie, léčba popálenin, traumatologie, ortopedie, kardiochirurgie) ošetřeno 5 066 285 pacientů, z toho úrazy činily 1 808 886 případů, ve 454 098 případech se jednalo o úrazy dětí. Tyto úrazy byly zapříčiněny v 131 592 případech dopravními nehodami, v 377 421 sportovními aktivitami, v 255 626 pracovními úrazy, 1 042 247 případů tvořily ostatní úrazy z jiných příčin. Pod vlivem alkoholu bylo 39 182 úrazů z celkového počtu, pod vlivem drog 869.

Klasicky nejčastější vnější příčinou úrazů, které si vyžádaly hospitalizaci, byly pády, s podílem 58,7 % ze všech úrazů a dopravní nehody (15,9 %).

Protože již v tomto roce byly vedeny statistiky výskytu KCP, budou zde uvedeny některé druhy KCP podle výskytu na neurochirurgických pracovištích. Jsou zahrnuti pouze dospělí pacienti. Zdrojem informací jsou data zaslaná vědeckým sekretářem České neurochirurgické společnosti, MUDr. Tomášem Palečkem, Ph.D. V Tabulce č. 2 jsou uvedena operačně řešená poranění mozku, bez fraktur neurokrania, podle výskytu v roce 2003 na jednotlivých pracovištích v ČR.

Celkem bylo v roce 2003 operováno 718 pacientů pro extracerebrální hematom, 324 pacientů pro intracerebrální hematom nebo kontuzi mozku, pro frontobazální poranění bylo operováno 141 pacientů. Celkem tedy bylo operováno 1183 pacientů s KCP, viz Graf č. 1.



Graf č. 1 Operační výkony dospělých v roce 2003

Tabulka č. 2 Operační výkony v ČR v roce 2003

Nemocnice	Extracerebrální hematom	Intracerebrální hematom, kontuze	Frontobazální poranění
ÚVN	98	6	3
Nemocnice Na Homolce	18	2	2
FN Motol	41	11	2
FN Královské Vinohrady	40	20	7
FN Plzeň	69	9	22
Nemocnice České Budějovice p. o.	46	21	8
Masarykova nemocnice v Ústí nad Labem	17	33	18
Okresní nemocnice Liberec p. o.	33	14	18
FN Hradec Králové	39	12	8
FN Pardubice	24	12	15
Městská nemocnice Ostrava p. o. -Fifejdy	42	8	2
FN Ostrava-Poruba	75	31	3
FN U Svaté Anny	4	28	17
FN Brno-Bohunice	114	65	15
FN Olomouc	45	44	17
Nemocnice v Uherském Hradišti	13	8	0

7. 2 Kraniocerebrální traumata v roce 2004

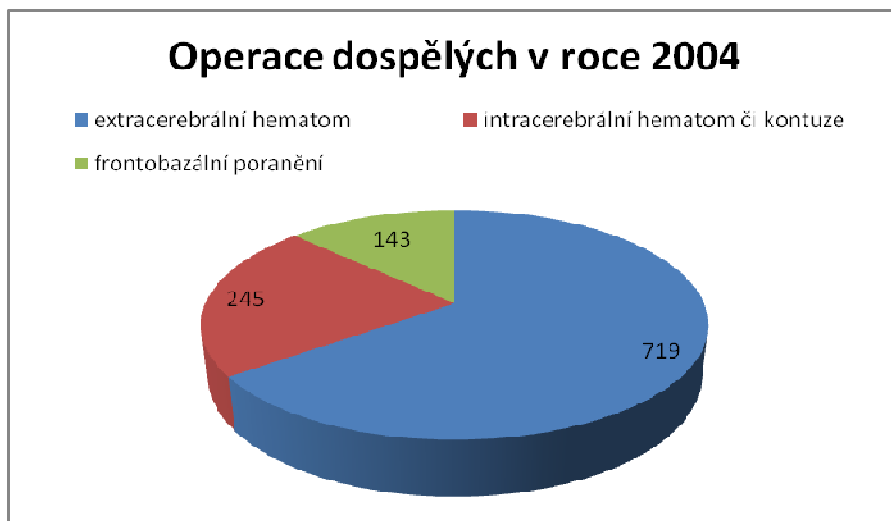
V roce 2004 bylo v ČR 19 oddělení neurochirurgie, v tomto oboru pracovalo celkem 165,32 lékařů. Celkový počet lůžek neurochirurgických oddělení byl 666, hospitalizováno na těchto odděleních bylo 26 172 pacientů, s průměrnou ošetrovací dobou 7,5 dne. Na odděleních neurochirurgie v roce 2004 zemřelo 376 pacientů.

Podle statistické ročenky ÚZIS za rok 2004 bylo v ambulantní péči vybraných chirurgických oborů celkem v tomto roce ošetřeno 5 235 558 pacientů, z toho úrazy činily 1 824 015 případů. V tomto počtu jsou zahrnuty i úrazy dětí, kterých bylo 446 456. Z celkového počtu činily 132 526 dopravní úrazy, 257 618 pracovní úrazy, 395 580 sportovní úrazy, jiné úrazy 1 038 291. Pod vlivem alkoholu se stalo 40 608 úrazů, pod vlivem drog 819 úrazů.

Pro úraz bylo hospitalizováno v roce 2004 celkem 196 581 pacientů, z toho 113 629 mužů a 82 952 žen.

V roce 2004 bylo pro nitrolební poranění hospitalizováno celkem 36 024 pacientů, z toho 24 089 mužů a 11 935 žen. Průměrná ošetrovací doba byla 4,6 dne, průměrný věk pacientů byl 36,4 let. Celkem na toto poranění zemřelo 595 pacientů.

V roce 2004 bylo operováno 719 pacientů pro extracerebrální hematom, 245 pro intracerebrální hematom nebo kontuzi a 143 pro frontobazální poranění. Celkem bylo pro vybraná poranění mozku operováno 1107 dospělých. Podíl jednotlivých operačních zákroků pro vybraná poranění za rok 2004 je znázorněn v Grafu č. 2.



Graf č. 2 Operační výkony dospělých v roce 2004

V Tabulce č. 3 jsou souhrnně uvedena data operačních výkonů pro vybraná kraniocerebrální poranění za rok 2004.

Tabulka č. 3 Operační výkony dospělých pro vybraná KCT za rok 2004

Nemocnice	Extracerebrální hematom	Intracerebrální hematom, kontuze	Frontobazální poranění
ÚVN	44	3	3
Nemocnice Na Homolce	19	3	0
FN Motol	31	8	7
FN Královské Vinohrady	45	12	4
FN Plzeň	52	15	17
Nemocnice České Budějovice p. o.	52	9	4
Masarykova nemocnice v Ústí nad Labem	55	8	15
Okresní nemocnice Liberec p. o.	44	22	1
FN Hradec Králové	39	15	31
FN Pardubice	28	7	3
Městská nemocnice Ostrava p. o. -Fifejdy	39	4	0
FN Ostrava-Poruba	76	28	6
FN U Svaté Anny	9	16	24
FN Brno-Bohunice	124	47	16
FN Olomouc	45	36	12
Nemocnice v Uherském Hradišti	17	12	0

7. 3 Kraniocerebrální traumata v roce 2005

V roce 2005 bylo v České republice 19 oddělení neurochirurgie, pracovalo zde 170,14 lékařů. Neurochirurgická pracoviště měla celkem 657 lůžek, na kterých bylo v tomto roce hospitalizováno 26 065 pacientů, s průměrnou ošetrovací dobou 7,5 dne. Na oddělení neurochirurgie v roce 2005 zemřelo 323 pacientů.

Podle údajů Národního registru hospitalizovaných za rok 2005 bylo 208 100 hospitalizací pro úraz, z toho 118 475 mužů a 89 625 žen. Pod pojmem úraz chápeme skupinu dle MKN 10 „Poranění, otravy a některé jiné následky vnějších příčin“.

V ambulantní péči bylo za rok 2005 ošetřeno celkem 1 841 339 úrazů, z toho ve 449 409 případech se jednalo o děti. K dopravnímu úrazu došlo v 136 250 případech, k pracovnímu úrazu došlo ve 268 830 případech, 408 434 pacientů přišlo k úrazu při sportovní činnosti a 1 027 825 úrazů je zahrnuto pod kapitolu jiné úrazy. Podíl alkoholu na úraze byl v 40 205 případech, pod vlivem drog došlo k úrazu v 1 071 případech. V 60,3% hospitalizace pro úraz byl příčinou pád, ve 14,3% dopravní nehoda.

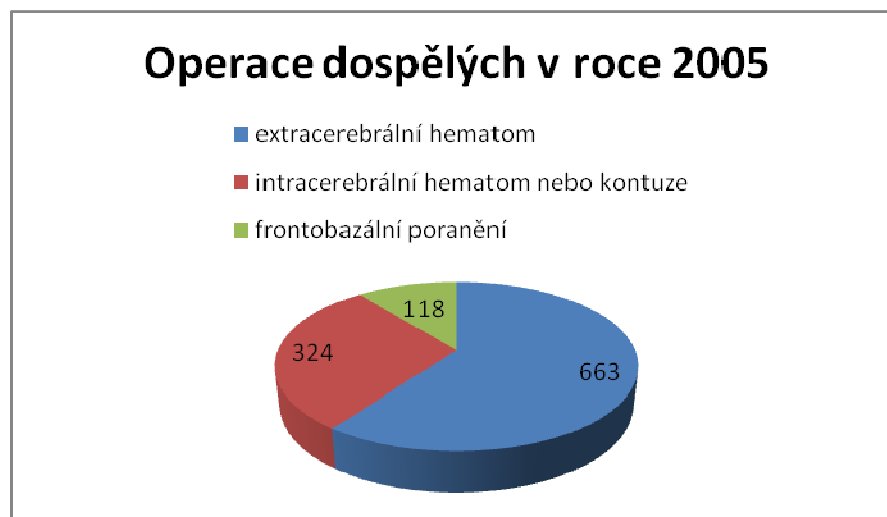
V roce 2005 bylo pro nitrolební poranění 36 625 hospitalizací, z toho 24 141 mužů a 12 484 žen. Průměrný věk těchto zraněných byl 36,7 let. Průměrná ošetrovací doba tohoto poranění byla 4,4 dne. Celkem na nitrolební poranění v roce 2005 zemřelo 589 pacientů.

Následující Tabulka č. 4 opět ukazuje souhrnně počty operací dospělých pro vybraná kraniocerebrální poranění provedených na pracovištích ČR v roce 2005.

Tabulka č. 4 Operační výkony dospělých pro vybraná KCT v roce 2005

Nemocnice	Extracerebrální hematom	Intracerebrální hematom, kontuze	Frontobazální poranění
ÚVN	55	3	3
Nemocnice Na Homolce	26	14	2
FN Motol	34	10	14
FN Královské Vinohrady	50	34	5
FN Plzeň	51	13	15
Nemocnice České Budějovice p. o.	23	13	11
Masarykova nemocnice v Ústí nad Labem	48	21	9
Okresní nemocnice Liberec p. o.	23	32	2
FN Hradec Králové	42	13	10
FN Pardubice	24	15	4
Městská nemocnice Ostrava p. o. -Fifejdy	19	2	2
FN Ostrava-Poruba	83	37	7
FN U Svaté Anny	13	35	12
FN Brno-Bohunice	101	58	11
FN Olomouc	66	20	11
Nem. v Uherském Hradišti	5	4	0

Celkem bylo v roce 2005 provedeno 663 operací pro extracerebrální hematom, 324 operací pro intracerebrální hematom nebo kontuzi a 118 operací pro frontobazální poranění. Celkový počet operovaných pacientů pro vybraná kraniocerebrální poranění je 1105. Podíl jednotlivých operací je znázorněn v Grafu č. 3.



Graf č. 3 Operační výkony dospělých pro vybraná KCT v roce 2005

7. 4 Kraniocerebrální traumata v roce 2006

V roce 2006 bylo v ČR 19 oddělení neurochirurgie, v tomto oboru pracovalo celkem 196,2 lékařů. Na celkových 667 lůžkách těchto oddělení bylo v roce 2006 hospitalizováno celkem 26 807 lidí, s průměrnou ošetrovací dobou 7,1 dne. Celkem zde zemřelo 253 pacientů.

Podle údajů Národního registru hospitalizovaných za rok 2006 bylo hospitalizací 188 352 pro úraz, z toho 107 133 bylo u mužů a 81 219 u žen. Je nutné si uvědomit, že se jedná o počet případů hospitalizace, nikoliv o počty hospitalizovaných osob, a že některé osoby mohou být hospitalizovány opakovaně s jedním úrazem, ale i vícekrát v daném roce s různým úrazem. Na základě tohoto počtu tedy nelze určit ani osoby, ani počty úrazů, ale pouze případy hospitalizace pro úraz.

Pod pojmem úraz je myšlena širší skupina vnějších příčin hospitalizací podle MKN 10 (kap. XIX), tedy i otravy, popáleniny aj.

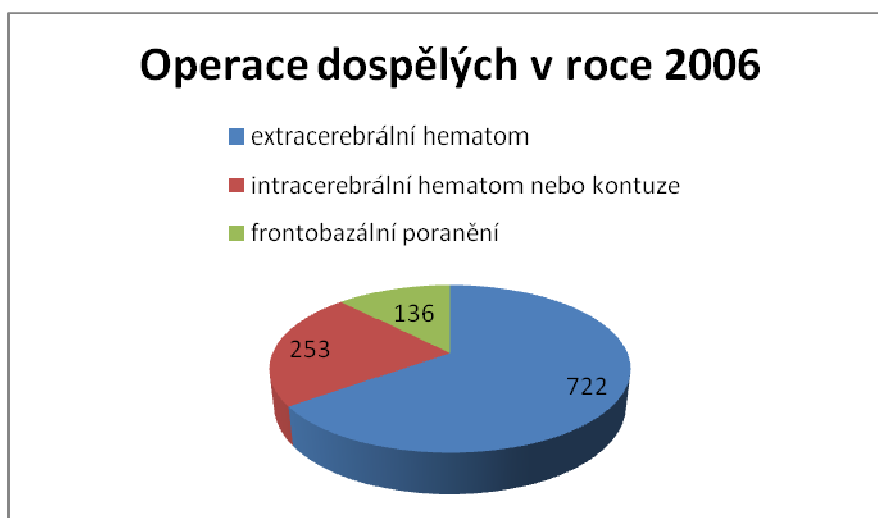
Nejčastějšími příčinami hospitalizace byly pády, a to v 115 334 případech, na druhém místě byly dopravní nehody, s 23 896 případy. Pády činily z celkového počtu 61,9% příčinu hospitalizace, dopravní nehody pak 12,8%. Ostatní příčiny hospitalizací zahrnují vystavení mechanickým silám (7,7%), vystavení elektrickému proudu, ozáření, extrémní okolní teplotě či tlaku, kouři, ohni, horku (3,2%), napadení (2,5%), úmyslné

sebepoškození (1,9%), komplikace zdravotní péče (1,8%) a ostatní vnější příčiny nemocnosti a úmrtnosti (8,4%).

Nejčastější úrazovou příčinou hospitalizace mužů byla nitrolební poranění a zlomeniny, u žen to byly zlomeniny končetin, vyjma zlomenin kosti stehenní, a zlomeniny kosti stehenní.

Podle počtu případů za rok 2006 došlo k nitrolebnímu poranění u 20 724 mužů a 11 044 u žen. Celkem tedy bylo hospitalizací pro nitrolební poranění 31 786. Průměrný věk u těchto poraněných činil 38,4 let, s průměrnou ošetrovací dobou 4,7 dne. Celkem zemřelo na toto poranění 566 pacientů.

V roce 2006 bylo celkem provedeno 1111 operací dospělých pro vybraná kraniocerebrální poranění, z tohoto počtu bylo operováno 722 pacientů pro extracerebrální hematom, 253 pacientů pro intracerebrální hematom nebo kontuzi mozku a 136 pacientů bylo operováno pro frontobazální poranění. Podíly jednotlivých operací jsou znázorněny v Grafu č. 4.



Graf č. 4 Operační výkony dospělých pro vybraná KCT v roce 2006

Tabulka č. 5 nám opět ukazuje jednotlivé počty operací pro vybraná kraniocerebrální traumata dospělých řešená na pracovištích v ČR za rok 2006.

Tabulka č. 5 Operační výkony dospělých pro vybraná KCT v roce 2006

Nemocnice	Extracerebrální hematom	Intracerebrální hematom, kontuze	Frontobazální poranění
ÚVN	90	4	3
Nemocnice Na Homolce	26	6	2
FN Motol	52	8	11
FN Královské Vinohrady	99	12	5
FN Plzeň	49	5	19
Nemocnice České Budějovice p. o.	41	20	15
Masarykova nemocnice v Ústí nad Labem	39	5	9
Okresní nemocnice Liberec p. o.	17	34	2
FN Hradec Králové	27	8	12
FN Pardubice	47	12	6
Městská nemocnice Ostrava p. o. -Fifejdy	18	5	3
FN Ostrava-Poruba	94	59	5
FN U Svaté Anny	8	26	19
FN Brno-Bohunice	37	24	11
FN Olomouc	50	18	14
Krajská nemocnice T. Bati, a.s.	28	7	0

7. 5 Kraniocerebrální traumata v roce 2007

V roce 2007 bylo neurochirurgických oddělení 19, tedy stejný počet jako v roce 2006. Pracovalo zde 210,06 lékařů, lůžek na těchto odděleních bylo celkem 676. Hospitalizováno zde bylo 27 265 pacientů, z toho zde zemřelo 233. Průměrná ošetrovací doba na oddělení neurochirurgie byla 7 dní.

Podle údajů ze statistické ročenky ÚZIS ČR za rok 2007 bylo pro poranění, otravy a některé jiné následky vnějších příčin hospitalizováno celkem 184 629 pacientů, z toho mužů bylo 106 862, žen 77 767.

ÚZIS ČR vydává publikaci „Hospitalizovaní v nemocnicích ČR“, z této publikace vychází následující údaje týkající se nitrolebního poranění.

Za rok 2007 bylo hospitalizováno s diagnózou S 06 celkem 31 992 pacientů, z toho mužů 21 530, žen 10 462. Průměrná ošetrovací doba těchto poranění je udávána jako 4,8 dne, průměrný věk pacientů je 38,6 let. Absolutní počet zemřelých s touto diagnózou je 585.

V roce 2007 bylo operováno 646 pacientů pro extracerebrální hematom, 337 pacientů pro intracerebrální hematom nebo kontuzi mozku a 121 pacientů pro frontobazální poranění. Podíl jednotlivých operačních výkonů je opět znázorněn následujícím v Grafu č. 5.



Graf č. 5 Operační výkony dospělých v roce 2007

Data získaná od vědeckého sekretáře České neurochirurgické společnosti, MUDr. Tomáše Palečka, Ph.D. jsou opět stručně zpřehledněna v následující Tabulce č. 6

Tabulka č. 6 Operační výkony pro KCT v ČR za rok 2007

Nemocnice	Extracerebrální hematom	Intracerebrální hematom, kontuze	Frontobazální poranění
ÚVN	52	3	11
Nemocnice Na Homolce	24	3	3
FN Královské Vinohrady	22	65	5
FN Motol	23	29	7
FN Plzeň	50	11	13
Nemocnice České Budějovice a.s.	35	11	11
Masarykova nemocnice v Ústí nad Labem	54	15	5
Krajská nemocnice Liberec, a.s.	18	46	1
FN Hradec Králové	29	13	11
FN Pardubice	24	7	1
Městská nemocnice Ostrava p. o. -Fifejdy	27	6	2
FN Ostrava-Poruba	102	42	12
FN U svaté Anny	5	28	14
FN Brno-Bohunice	74	33	11
FN Olomouc	53	17	14
Krajská nemocnice T. Bati, a.s.	54	8	0

7. 6 Kraniocerebrální traumata v roce 2008

Protože při dokončování této práce ještě nebyla k dispozici statistická ročenka ÚZIS za rok 2008, tabulka č. 8 ukazuje data, získaná od vědeckého sekretáře České neurochirurgické společnosti, MUDr. Tomáše Palečka, Ph.D.

Tabulka č. 8 Operační výkony pro KCT v roce 2008

Nemocnice	Extracerebrální hematom	Intracerebrální hematom, kontuze	Frontobazální poranění
ÚVN	63	9	11
Nemocnice Na Homolce	39	7	3
FN Královské Vinohrady	71	40	4
FN Motol	26	38	9
FN Plzeň	32	16	12
Nemocnice České Budějovice a.s.	47	11	11
Masarykova nemocnice v Ústí nad Labem	56	7	9
Krajská nemocnice Liberec, a.s.	29	42	0
FN Hradec Králové	53	12	24
FN Pardubice	22	13	2
Městská nemocnice Ostrava p. o. -Fifejdy	27	2	0
FN Ostrava-Poruba	96	57	20
FN U svaté Anny	15	43	25
FN Brno-Bohunice	28	26	11
FN Olomouc	27	60	0
Krajská nemocnice T. Bati, a.s.	43	20	1

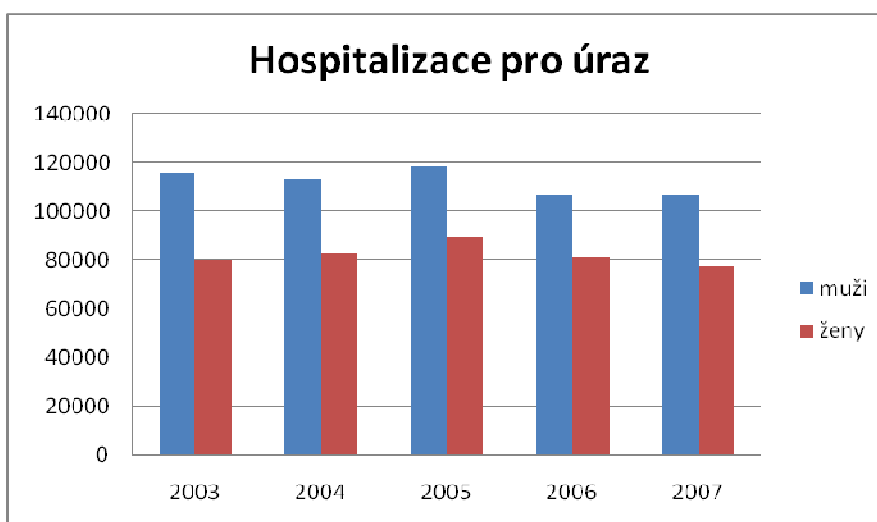
Celkem bylo v roce 2008 operováno 674 dospělých pro extracerebrální hematom, 403 pro intracerebrální hematom nebo kontuzi mozku a 142 pacientů pro frontobazální poranění. Schematicky znázorněno v Grafu č. 6.



Graf č. 6 Operační výkony dospělých v roce 2008

7. 7 Vývoj úrazovosti v letech 2003 až 2007

V Grafu č. 7 lze vidět vývoj počtu hospitalizací pro úrazy jako takové za jednotlivá období u mužů a žen. Je zde patrná mírná tendence k poklesu úrazů, přičemž v roce 2005 byl zaznamenán nárůst oproti předchozím rokům, jak u mužů, tak u žen. Ovšem v následujících letech 2006 a 2007 opět pokračuje mírný pokles hospitalizací pro úraz. Na Grafu č. 7 je také možno vidět evidentní převahu hospitalizací mužů pro úraz.



Graf č. 7 Hospitalizace pro úraz

Celkové počty hospitalizací pro úraz jsou zaznamenány v Grafu č. 8. Konkrétní čísla jsou uvedena v následující Tabulce č. 6.



Graf č. 8 Celkový počet hospitalizací pro úraz

Tabulka č. 9 Celkový počet hospitalizací pro úraz

rok	hospitalizace pro úraz celkem
2003	195 597
2004	196 581
2005	208 100
2006	188 352
2007	184 629

7. 7. 1 Vývoj hospitalizací pro nitrolební poranění v letech 2003 až 2007

Musíme si uvědomit, že ne všechny případy poranění mozku musí být nutně hospitalizovány na neurochirurgickém oddělení. Lehká poranění mozku, jako je například komoce, jsou zahrnuta pod diagnostický kód nitrolebního poranění S 06, ale pacient bývá obvykle observován na standardních chirurgických odděleních, naopak závažná poranění mozku mohou být hospitalizována na oddělení ARO.

ROK 2003

S diagnózou nitrolebního poranění bylo v roce 2003 hospitalizováno 37 884 případů, z toho 25 241 mužů a 12 643 žen. Průměrný věk poraněných byl 35,7 let, průměrná doba hospitalizace byla 4,8 dne. Celkově v tomto roce zemřelo pro nitrolební poranění 645 pacientů.

ROK 2004

V roce 2004 bylo pro nitrolební poranění hospitalizováno celkem 36 024 případů, z toho 24 089 bylo mužů a 11 935 bylo žen. Průměrná ošetrovací doba tohoto poranění byla 4,6 dne, průměrný věk pacientů s nitrolebním poraněním byl 36,4 let. Celkem na toto poranění zemřelo 595 pacientů.

ROK 2005

V roce 2005 bylo pro nitrolební poranění 36 625 hospitalizací, z toho 24 141 mužů a 12 484 žen. Průměrný věk těchto zraněných byl 36,7 let. Průměrná ošetrovací doba tohoto poranění byla 4,4 dne. Celkem na nitrolební poranění v roce 2005 zemřelo 589 pacientů.

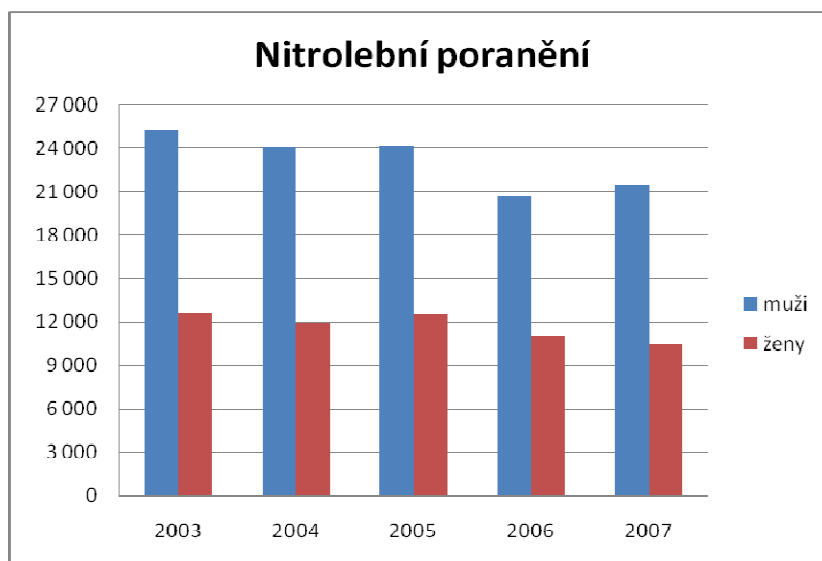
ROK 2006

Pro nitrolební poranění bylo v roce 2006 hospitalizováno 31 786 případů, z toho ve 20 724 případech u mužů a 11 044 u žen. Průměrný věk u těchto poraněných činil 38,4 let, s průměrnou ošetrovací dobou 4,7 dne. Celkem zemřelo na toto poranění 566 pacientů.

ROK 2007

V roce 2007 bylo hospitalizováno s diagnózou S 06 celkem 31 992 pacientů, z toho mužů 21 530, žen 10 462. Průměrná ošetrovací doba těchto poranění je udávána jako 4,8 dne, průměrný věk pacientů je 38,6 let. Absolutní počet zemřelých s touto diagnózou je 585.

Následující Graf č. 9 demonstruje početní zastoupení mužů a žen ve výskytu hospitalizací pro nitrolební poranění za roky 2003 až 2007.



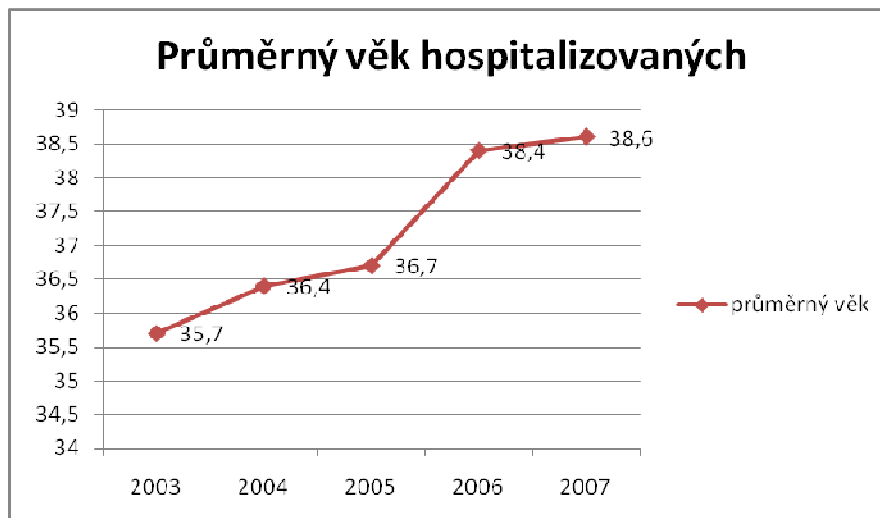
Graf č. 9 Nitrolební poranění

Na Grafu č. 9 můžeme zaznamenat postupný mírný pokles hospitalizací pro nitrolební poranění, jak u mužů, tak u žen, přičemž u mužů je zaznamenán mírný nárůst oproti roku 2006. Jednotlivé počty hospitalizací mužů a žen pro nitrolební poranění jsou znázorněny v následující Tabulce č. 10.

Tabulka č. 10 Nitrolební poranění

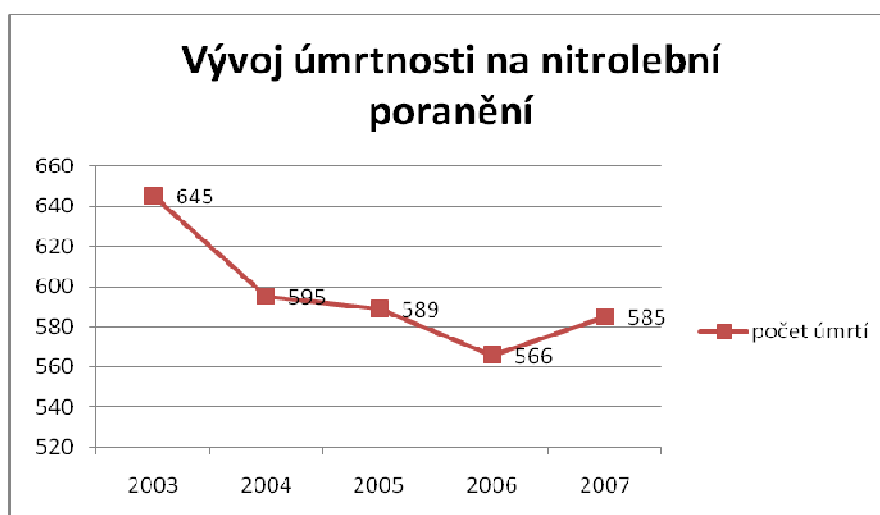
Nitrolební poranění			
rok	celkem	muži	ženy
2003	37 884	25 241	12 643
2004	36 024	24 089	11 935
2005	36 625	24 141	12 484
2006	31 786	20 724	11 044
2007	31 992	21 530	10 462

Následující Graf č. 10 ukazuje stoupající věkový průměr pacientů hospitalizovaných pro nitrolební poranění.



Graf č. 10 Věkový průměr hospitalizovaných

Graf č. 11 ukazuje sestupnou tendenci v počtu zemřelých na nitrolební poranění. V roce 2007 je zaznamenán mírný vzestup oproti předchozím rokům. Za rok 2008 nebyla získána data. Není také z informačních zdrojů zřejmé, zda jsou uvedené počty úmrtí na nitrolební poranění pouze z údajů o hospitalizaci těchto poranění, nebo zda jsou v těchto počtech zahrnuti i zemřelí na nitrolební poranění v rámci přednemocniční péče.



Graf č. 11 Vývoj úmrtnosti na nitrolební poranění

7. 7. 2 Vývoj počtu operací vybraných druhů KCT v letech 2003 až 2008

Následující informace jsou zaměřené pouze na některé druhy kraniocerebrálních poranění, které byly operačně řešeny v roce 2003 až 2008. Data byla získána od MUDr. Tomáše Palečka, Ph.D., vědeckého sekretáře České neurochirurgické společnosti. Jsou zde zahrnuty pouze operace dospělých pacientů na území ČR. Souhrnně je vývoj zobrazen v Grafu č. 12.

ROK 2003

V roce 2003 operováno 718 pacientů pro extracerebrální hematom, 324 pacientů pro intracerebrální hematom nebo kontuzi mozku, pro frontobazální poranění bylo operováno 141 pacientů.

ROK 2004

V roce 2004 bylo provedeno 719 operací pro extracerebrální hematom, 245 operací pro intracerebrální hematom nebo kontuzi mozku a 143 operací pro frontobazální poranění.

ROK 2005

V roce 2005 bylo provedeno 663 operací pro extracerebrální hematom, 324 operací pro intracerebrální hematom nebo kontuzi a 118 operací pro frontobazální poranění.

ROK 2006

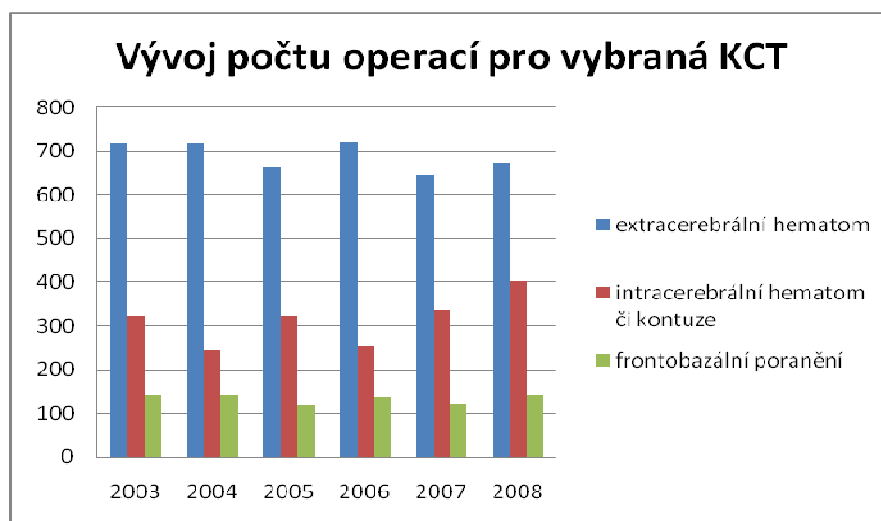
V roce 2006 bylo operováno 722 pacientů pro extracerebrální hematom, 253 pacientů pro intracerebrální hematom a 136 pacientů pro frontobazální poranění.

ROK 2007

V roce 2007 bylo operováno pro extracerebrální hematom 646 pacientů, 337 pacientů pro intracerebrální hematom nebo kontuzi mozku a 121 pacientů pro frontobazální poranění.

ROK 2008

V roce 2008 bylo operováno 674 dospělých pro extracerebrální hematom, 403 pro intracerebrální hematom nebo kontuzi mozku a 142 pacientů pro frontobazální poranění.



Graf č. 12 Vývoj počtu operací vybraných KCT

Jednotlivé počty jsou v následující Tabulce č. 11.

Tabulka č. 11 Vývoj počtu operací pro vybraná KCT

Vývoj počtu operací pro vybraná KCT				
rok	celkem	extracerebrální hematom	intracerebrální hematom či kontuze	frontobazální poranění
2003	1 183	718	324	141
2004	1 107	719	245	143
2005	1 105	663	324	118
2006	1 111	722	253	136
2007	1 104	646	337	121
2008	1 219	674	403	142

7. 7. 3 Vývoj hospitalizací na NCH pracovištích v ČR v letech 2003 až 2007

Protože je snahou směřovat závažná poranění mozku na specializovaná pracoviště, budou uvedena některá data, týkající se neurochirurgických oddělení. Nesmíme však zapomenout, že na těchto odděleních nejsou hospitalizováni jen a pouze pacienti s poraněním mozku. Na těchto pracovištích se řeší i nádory mozku, netraumatická krvácení apod., která již nejsou předmětem této práce.

Tyto informace jsou v následujícím textu práce uvedeny pro představu, kolik pacientů bylo hospitalizováno na oddělení neurochirurgie, jak se měnila průměrná ošetrovací doba a jaká je z celkového počtu hospitalizovaných úmrtnost na těchto odděleních. Data jsou opět získána ze statistických ročenek ÚZIS z jednotlivých let.

V roce 2003 bylo v ČR neurochirurgických oddělení 18, s celkovým počtem lůžek 677. Pracovalo zde 143,16 lékařů, celkový počet lékařů-neurochirurgů byl 167,79. Na neurochirurgických odděleních bylo celkem hospitalizováno 25 774 pacientů, s průměrnou ošetrovací dobou 7,6 dne. Počet zemřelých na těchto odděleních je 379.

V roce 2004 bylo v ČR 19 oddělení neurochirurgie, v tomto oboru pracovalo celkem 165,32 lékařů. Celkový počet lůžek neurochirurgických oddělení byl 666, hospitalizováno na těchto odděleních bylo 26 172 pacientů, s průměrnou ošetrovací dobou 7,5 dne. Na oddělení neurochirurgie v roce 2004 zemřelo 376 pacientů.

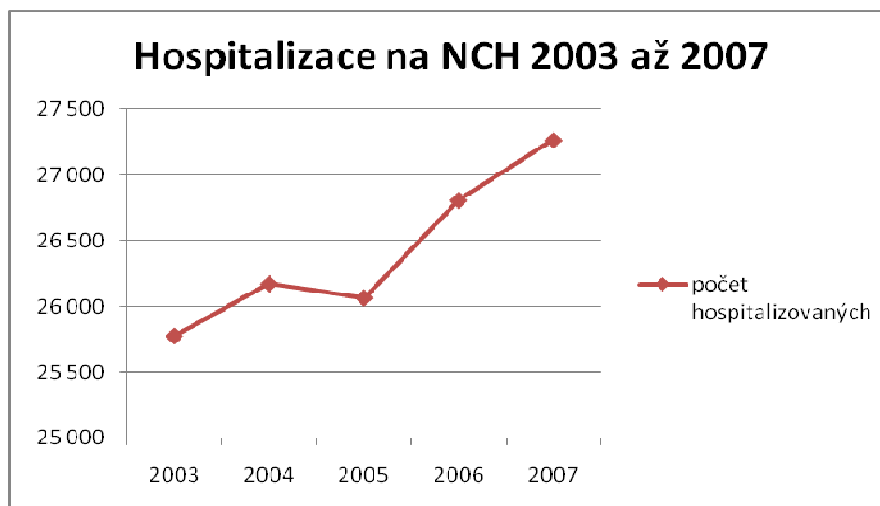
V roce 2005 bylo v České republice 19 oddělení neurochirurgie, pracovalo zde 170,14 lékařů. Neurochirurgická pracoviště měla celkem 657 lůžek, na kterých bylo za tento rok hospitalizováno 26 065 pacientů, s průměrnou ošetrovací dobou 7,5 dne. Na odděleních neurochirurgie v roce 2005 zemřelo 323 pacientů.

V roce 2006 bylo v ČR 19 oddělení neurochirurgie, v tomto oboru pracovalo celkem 196,2 lékařů. Na celkových 667 lůžkách těchto oddělení bylo v roce 2006 hospitalizováno celkem 26 807 pacientů, s průměrnou ošetrovací dobou 7,1 dne. Celkem zde zemřelo 253 pacientů.

V roce 2007 bylo neurochirurgických oddělení 19, tedy stejný počet jako v roce 2006. Pracovalo zde 210,06 lékařů, lůžek na těchto odděleních bylo celkem 676. Hospitalizováno zde bylo 27 265 pacientů, z toho zde zemřelo 233. Průměrná ošetrovací doba na oddělení neurochirurgie byla 7 dní.

7. 7. 3. 1 Vývoj hospitalizací na neurochirurgiích v letech 2003 až 2007

Na Grafu č. 13 můžeme vidět stoupající tendenci v hospitalizacích na neurochirurgických pracovištích za období let 2003 až 2007.



Graf č. 13 Počet hospitalizovaných na neurochirurgiích

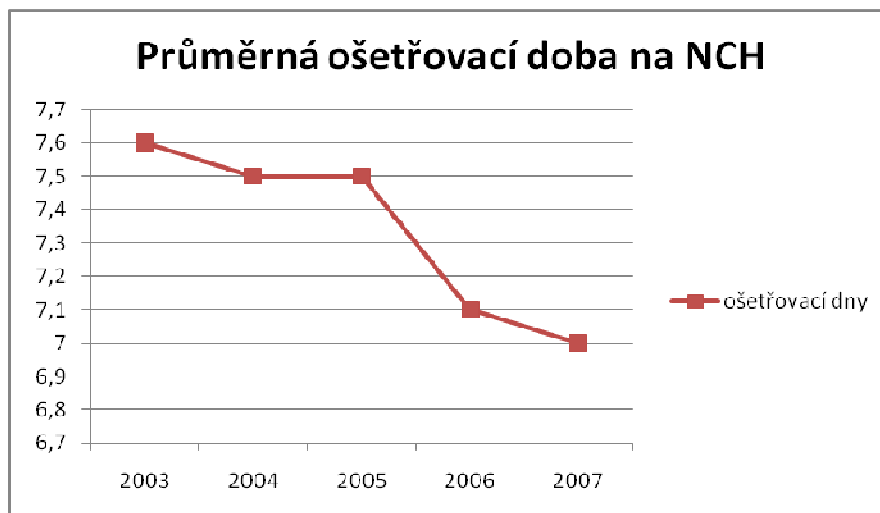
Konkrétní počty hospitalizovaných na neurochirurgiích jsou uvedeny v následující Tabulce č. 12.

Tabulka č. 12 Hospitalizovaní na NCH 2003-2007

Hospitalizace na neurochirurgiích 2003 až 2007	
rok	počet hospitalizovaných
2003	25 774
2004	26 172
2005	26 065
2006	26 807
2007	27 265

7. 7. 3. 2 Vývoj průměrné ošetrovací doby na neurochirurgiích v ČR

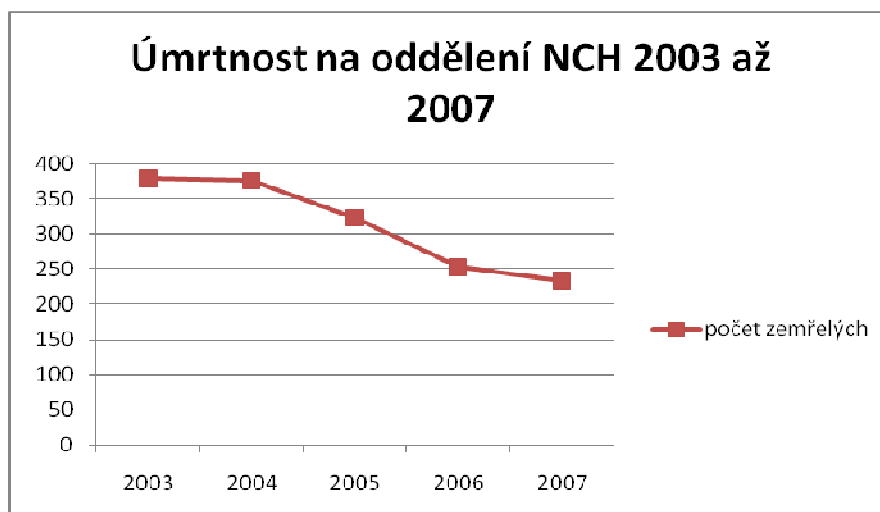
Na následujícím Grafu č. 14 je zobrazen vývoj průměrné ošetrovací doby pacientů na neurochirurgiích v období let 2003 až 2007.



Graf č. 14 Vývoj průměrné ošetrovací doby na NCH 2003 až 2007

7. 7. 3. 3 Vývoj úmrtnosti na oddělení neurochirurgie 2003 až 2007

Na následujícím Grafu č. 15 je vyobrazen vývoj úmrtnosti na neurochirurgických odděleních za období let 2003 až 2007.



Graf č. 15 Vývoj úmrtnosti na NCH odděleních 2003 až 2007

V Tabulce č. 13 jsou uvedeny konkrétní číselné údaje o počtu zemřelých na těchto oddělení za jednotlivé roky.

Tabulka č. 13 Počty zemřelých na oddělení NCH

Úmrtnost na oddělení neurochirurgie 2003 až 2007	
rok	počet zemřelých
2003	379
2004	376
2005	323
2006	253
2007	233

8 Diskuze

8. 1 Vývoj úrazovosti 2003 až 2007

Z grafů týkajících se vývoje úrazovosti v ČR v kapitole 7.6 můžeme vidět, že je patrná tendence ke snižování počtu hospitalizovaných pro úraz. Překvapivý byl vzestup počtu hospitalizovaných pro úraz v roce 2005, o 5,8%. Byl dán, podle údajů z publikace „Úrazy v roce 2005 z hlediska příčiny a místa vzniku“ vydané ÚZIS v roce 2006, vzestupem počtu hospitalizovaných pro úraz jako takový, přičemž je například výrazný nárůst hospitalizace pro zlomeninu kosti stehenní. V roce 2005 vzrostl počet hospitalizovaných z tohoto důvodu oproti předchozímu roku o 13%. Dále se také mírně zvýšil počet ambulantně ošetřených úrazů. Tradičně podle příčiny úrazu vedly pády (60%), následovaly dopravní nehody (14%).

V grafech také je zřejmá evidentní převaha mužů v počtu hospitalizací pro úraz. Je to zřejmě dáno tím, že muži všeobecně, bez ohledu na věk, jsou více početnou skupinou v řadách řidičů, ale mají také více riziková zaměstnání, kde se úraz může přihodit (lesnictví, hornictví, stavebnictví apod.). Zároveň provozují více než ženy adrenalinové sporty, pouští se do pěstních soubojů, mají celkově více sklon k rizikovějšímu chování. Na druhou stranu, ve vyšších věkových skupinách nejsou tolik náchylní ke zlomeninám

kosti stehenní, jako je tomu u žen, které podle statistických údajů naopak jasně dominují v tomto zranění. U mužů je vedoucí příčinou hospitalizací pro úraz nitrolební poranění, společně se zlomeninami končetin.

8. 2 Vývoj nitrolebních poranění 2003 až 2007

Z údajů uvedených v kapitole 7. 6. 1 vyplývá, že počet hospitalizací pro nitrolební poranění v posledních pěti letech pomalu ubývá. Nepotvrdil se původní předpoklad, tedy, že jich naopak přibývá. Z grafů a tabulek je opět zřejmá převaha mužů v počtech hospitalizací pro nitrolební poranění. Rozdíl je markantní a je to dáno zřejmě tím, co již bylo popsáno v předchozí podkapitole. Tedy, že muži jsou ve větším počtu řidiči a při dopravních nehodách vznikají nitrolební poranění nejčastěji. Dále je pak možná souvislost i s rizikovým chováním - více provozují adrenalinové sporty, jsou více ohroženi vznikem úrazu při výkonu povolání, méně než ženy dbají na preventivní opatření (ochranné pásy, helmy, apod.). Je zde také možná větší souvislost s úrazy hlavy vzniklými v ebrietě.

To, že je zaznamenán postupný pokles nitrolebních poranění, můžeme přičítat několika vlivům. Jedním z nich je vliv socio-ekonomický a týká se především preventivních opatření, jako jsou například helmy na kolo nebo na lyže. Dnes již není nic vzácného vidět cyklisty s ochrannými přilbami. Možno říci, že před asi pěti lety, bylo společností chápáno jako „trapné“ mít na hlavě přilbu při jízdě na kole, jedinci, kteří toho nedbali, a s přilbou provozovali svůj koníček, byli bráni okolím jako zbabělci, jako ti, co na tom neumí jezdit a podobně. Dnes je situace poněkud jiná. Ochranná přilba je brána jako součást vybavení. Společnost se naučila chápat úraz na kole nebo na lyžích jako závažný, který nemůžeme předvídat a může mít smrtící nebo trvalé následky. Také je jistě zřetelný vliv sankčních opatření. Pokud na stavbě například nejsou dodržovány zásady bezpečnosti práce, jsou pokuty velmi vysoké, zrovna tak jsou pokutováni cyklisti mladších 18 let, resp. jejich rodiče, pokud nemají přilbu, protože ta je ze zákona dokonce povinná.

Jistě také společnost začala upouštět od názoru na finanční nákladnost ochranných přileb. Dnes si každý uvědomuje, že je investování do nákupu kvalitní přilby

nesrovnatelně nižší finanční zátěží, než řešení případných finančních komplikací, a nejen jich, v případě vážného úrazu.

Můžeme si také pouhým pohledem povšimnout patrného nárůstu moderních automobilů v silničním provozu. Podle statistických ročenek Ministerstva dopravy sice je nepatrný nárůst automobilů registrovaných v ČR mladších dva roky, ale automobilů starších 10 let přibývá také. Těch je na českých silnicích největší počet. Za nimi následují automobily ve stáří 5 až 10 let, u kterých je nejvýraznější nárůst počtu od roku 2000 do roku 2007. Je to zde uvedeno proto, že moderní automobily již mají zabudovány sady prvků pasivní bezpečnostní ochrany. Pod pojmem pasivní bezpečnost rozumíme všechna konstrukční opatření, která slouží k tomu, aby byli cestující ve vozidle patřičně chráněni v případě nehody, popř. aby se alespoň zmírnilo nebezpečí zranění. Pojem se vztahuje zvláště na chování vozidla při kolizích (narázové zkoušky, tzv. crash testy) a zohledňuje kromě ochrany vlastní i ochranu jiných účastníků provozu. K nejdůležitějším bezpečnostním znakům dnešních vozidel patří vedle systému bezpečnostních pásů, airbagy, deformaci odolný prostor pro cestující a deformační zóny v přídě, zádi a po stranách vozidla. V těchto zónách dochází k pohlcování energie nárazu, což mimořádně zvyšuje bezpečnost a ochranu cestujících. Nesporně je také u moderních automobilů kladen důraz i na prvky aktivní bezpečnosti, které mají za cíl kolizi zabránit. Jedná se o dokonalejší ovládání automobilu či například prvky zvyšující pohodlí řidiče, které mohou ovlivnit bezpečný styl řízení. Prvky aktivní bezpečnosti přispívají spolu s prvky pasivní bezpečnosti k optimální ochraně osádky. A toto je výhodou při případné nehodě u moderních vozů.

S tímto může také souviset zvyšující se průměrný věk pacientů hospitalizovaných pro nitrolební poranění. Pokud si uvědomíme, že nejčastější příčinou nitrolebních poranění jsou dopravní nehody a pak následně pády, může spolu korespondovat snižující se počet dopravních nehod, respektive snižující se počty zraněných a usmrcených při dopravních nehodách za posledních 7 let a zároveň zvyšující se věkový průměr zraněných při dopravních nehodách, jak vypovídají data ze statistických ročenek ÚZIS. To může také souviset s vyšším věkovým průměrem řidičů, kteří mají starší vozy bez moderních prvků pasivní i aktivní bezpečnosti. Současně se zvyšuje věkový průměr pacientů hospitalizovaných po pádu, který dále může zvyšovat celkový průměrný věk pacientů hospitalizovaných pro nitrolební poranění.

Jako klesá počet hospitalizovaných pro nitrolební poranění, klesá v posledních letech i úmrtnost na tato poranění. Může to být v souvislosti s oním poklesem výskytu nitrolebních poranění, ale jistě zde hraje roli i řada dalších vlivů. Například, že mohla poklesnout závažnost nitrolebních poranění, která by vedla k úmrtí. Toto by mohlo být dáno již dříve zmiňovanou proměnou v chápání důležitosti preventivních opatření celou společností, modernizací automobilového parku v ČR apod. Na druhou stranu, se zvyšujícím se věkovým průměrem hospitalizovaných pro nitrolební poranění, by mohla být očekávána naopak vzestupná tendence v počtu úmrtí na tato poranění. Mohla by zde hrát roli oprávněná úvaha, že se zvyšujícím se věkem pacienta dochází i k výraznějšímu výskytu polymorbidity, která působí prognosticky nepříznivě.

Zda je právě toto příčinou mírného zvýšení úmrtnosti na nitrolební poranění v roce 2007, kdy věkový průměr těchto hospitalizovaných dosahuje maxima, se nepodařilo zjistit. Bohužel, data týkající se nitrolebních poranění za rok 2008 ještě nebyla v době dokončování této práce zpracována, a tak nelze porovnat další trendy v oblasti nitrolebních poranění. Data za rok 2008 budou k dispozici na webových stránkách ÚZIS v druhé polovině tohoto roku.

Za celkovým poklesem počtu úmrtí na nitrolební poranění ale jistě v neposlední řadě stojí i zkvalitňování lékařské a ošetrovatelské péče v ČR. Bude probráno v následující kapitole.

8. 3 Vývoj neurochirurgických pracovišť v ČR

Zatímco ve snižování výskytu nitrolebních poranění hrají hlavní roli preventivní opatření, v případě, kdy už k úrazu dojde, dostávají se do popředí kvalitní terapeutické intervence a v neposlední řadě i intervence ošetrovatelské. Toho by nebylo možno dosáhnout bez specializovaných pracovišť, která jsou schopna všemi dostupnými prostředky ovlivnit příznivě osud pacienta.

V České republice bylo v roce 2003 18 oddělení neurochirurgie, od roku 2004 jich je 19. Tyto počty oddělení nekorespondují s počty neurochirurgických specializovaných pracovišť, kterých je od roku 2003 v České republice 16. Souvisí to s tím, že na některých pracovištích jsou neurochirurgická oddělení rozdělena na více částí. Současně

se každým rokem navyšovaly počty lůžek těchto oddělení, až na počet 676 v roce 2007. S tím souvisí i zvyšující se počet ošetrovatelského personálu a lékařů.

Na neurochirurgických pracovištích se neřeší pouze poranění mozku. Provádějí se zde i intervence při cévních onemocněních mozku, při nádorových onemocněních, ale také se zde řeší poranění páteře, jako je například výhřez meziobratlových plotének. Na druhou stranu lehká poranění mozku jako komoce jsou observována na standardních chirurgických odděleních, závažná, spojená s traumaty dalších tělesných systémů, bývají situována na oddělení anesteziologicko-resuscitační.

Je snahou směřovat závažná poranění mozku právě na tato specializovaná pracoviště. Pro porovnání zde můžeme shrnout počty hospitalizovaných na těchto odděleních, úmrtnost a průměrnou ošetrovací dobu.

8. 3. 1 Vývoj hospitalizace, úmrtnosti a ošetrovací doby na NCH odděleních

Pokud se podíváme na údaje v kapitole 7. 6. 3, můžeme zjistit, že hospitalizací na neurochirurgických odděleních přibývá. Protože kraniocerebrálních traumat ubývá, je zřejmé, že zvyšující se počet hospitalizací na těchto odděleních je zapříčiněn jinými důvody pro hospitalizaci, než jsou nitrolební poranění.

Na druhou stranu je znatelný evidentní pokles úmrtnosti na těchto odděleních. Může to být dáno zvyšující se kvalitou léčebných metod, které se neustále zkoumají a výsledky se ihned aplikují do praxe, zvyšujícími se zkušenostmi jednotlivých pracovišť a v poslední řadě i zkvalitňováním ošetrovatelské péče.

Současné s tím může souviset i postupný pokles průměrné ošetrovací doby pacientů na těchto odděleních.

8. 4 Vývoj operačně řešených vybraných kraniocerebrálních traumat

Pro tuto práci byla získána data týkající se počtů operačně řešených vybraných druhů kraniocerebrálních traumat na jednotlivých pracovištích v ČR od roku 2003 do roku 2008. Cílem bylo zjistit, zda mohou korelovat počty operačních řešení a počty výskytu nitrolebních poranění. Jak vyplývá z údajů uvedených v kapitole 7.6.2, nelze jednoznačně říci, že jak klesá počet nitrolebních poranění, klesá i počet operačních

řešení. Naopak, v konečném důsledku tyto dva údaje spolu nemusí vůbec souviset, pokud nejsou uvedeny trendy ve výskytu konkrétních nitrolebních traumat na jednotlivých pracovištích, na která jsou vztažena operační řešení. Avšak ani v tomto případě bychom nemohli jednoznačně říci, že stoupající počet operačních řešení konkrétního poranění, například extracerebrálního hematomu, je v důsledku jeho stoupajícího výskytu. Každý případ poranění mozku se řeší individuálně a je zde zahrnuta spousta dalších kritérií, která indikují či naopak neindikují k operaci.

Pokud se tedy podíváme na grafy a tabulky v kapitole 7. 6. 2 znázorňující počty jednotlivých operačních řešení, zjistíme, že se nedá jednoznačně říci, že by stoupaly počty operačních řešení toho či onoho druhu kraniocerebrálního traumatu. Evidentně je jsou však v největším počtu zastoupena operační řešení extracerebrálních hematomů, následují operační řešení intracerebrálních hematomů či kontuzí mozku a za nimi jsou operační řešení frontobazálních poranění. Není zřejmý žádný trend v počtech operací vybraných druhů kraniocerebrálních poranění.

Co je patrné z údajů uvedených v kapitole 7. 6. 2, je vzestup celkového počtu operačních řešení v roce 2008. Protože však nebyla k dispozici žádná jiná data, týkající se nitrolebních poranění v roce 2008, nelze říci, co zapříčinilo vzestup celkové operativy.

Přestože z uvedeného souhrnu počtů operačních řešení v podstatě nevyplyvá žádný závěr, je nutno si uvědomit, že za každým zvýšením počtu operačních řešení, byť o jediný případ, je jeden konkrétní pacient a jeho rodina. A z tohoto vyplývá hlubší význam problematiky kraniocerebrálních poranění, která se nezabývá pouze číselnými údaji a statistikami, ale i dalšími, psychologickými a sociálními aspekty těchto poranění. Zde, v těchto momentech, je velká úloha zdravotních sester, která bude popsána v následující kapitole.

8. 5 Úloha zdravotních sester v péči o pacienta s kraniocerebrálním traumatem

8. 5. 1 Zvláštnosti v ošetrovatelské péči o pacienta po KCT

Péče o pacienta po kraniocerebrálním traumatu s sebou nese z hlediska ošetrovatelství několik zvláštností. Protože při těchto poraněních je poškozen mozek,

centrum regulace životních funkcí, ale i lidského projevu, jsou na ošetrovatelský personál těchto pacientů kladeny nároky z mnoha oblastí. Týká se to znalostí změn vzniklých v souvislosti s poraněním mozku, jak na orgánové úrovni, tak na úrovni psychických procesů. Zahrnuje i oblast znalosti technických přístrojů a jejich použití při monitorování pacientů po kraniocerebrálním traumatu. A v neposlední řadě je velká úloha sestry i v komunikaci s rodinou pacienta.

Toto všechno by se dalo shrnout do jediné věty: „Centrum zájmu sestry je pacient jako lidská bytost.“

Ovšem tato věta nevystihuje plně zvláštnosti péče o tyto pacienty, spíše jen shrnuje obecnou úlohu sestry. Proto budou v následujícím textu probrána některá specifika péče o pacienty po nitrolebním poranění. Jedná se o sledování stavu vědomí, monitorace intrakraniálního tlaku a jugulární oxymetrie, a dále rozvoj kognitivních a psychických funkcí, sledování emocionality.

8. 5. 2 Hodnocení stavu vědomí pomocí GCS zdravotní sestrou

Zdravotní sestry jsou u lůžka pacienta po větší část své směny (uvádí se, že kolem 80%), proto jsou schopny zaznamenat počínající změny kromě jiného i ve vědomí. Hodnocení stavu vědomí podle GCS je proto nedílnou součástí monitorování. Sestra hodnotí, podle ordinace lékaře, většinou každou hodinu, ale podle vlastního uvážení i častěji, šířku a reaktivitu zornic, a to i v noci. Je třeba při hodnocení pacientů v bezvědomí dávat pozor při otevírání očních víček, aby nedošlo k poranění rohovky, kdy je velké riziko vzniku vředu na rohovce a hrozící ztráta zraku. Rovněž hrozí zanesení infekce do oka.

Abnormality zornic mohou být jednostranné nebo oboustranné a mohou se postupně měnit. Jednostranná dilatace s obleněnou nebo zcela nepřítomnou fotoreakcí je nejčastěji známkou komprese n. oculomotorius při transtentoriální herniaci. Rozšířená zornice může být známkou proběhlého epileptického záchvatu nebo traumatu duhovky.

Fotoreakce zornice na osvit také hodnotí aferentní dráhu n. opticus. Hodnotíme též konsenzuální reakci zornice na druhé straně, která vypovídá o funkci jader n. oculomotorius ve středním mozku a o funkci druhostranného nervu oculomotorius.

Pokud je oboustranná fixovaná mydriáza, svědčí to pro těžkou lézi mozkového kmene, závažnou ischemii celého mozku a někdy již i pro smrt mozku. Stav nemusí být ireverzibilní, záleží mimo jiné na době, po kterou mydriáza trvá. Vymizení fotoreakce při izokorických zornicích a zachovaném normálním tvaru, může svědčit pro lézi středního mozku, obleněná fotoreakce s obrnou pohledu vzhůru může být projevem komprese lamina quadrigemina, například při zadní transtentoriální herniaci. Oboustranná mióza je známkou léze pontu, je však vzácná u uzavřených poranění mozku. Mióza je způsobena u sedovaných pacientů opiáty nebo barbituráty (*Smrčka, 2001, s 116*).

Při vyšetřování očí si lékař či sestra všímá i postavení bulbů a jejich pohyblivosti. Ipsilaterální deviace bulbů svědčí pro destrukci frontální kůry mozkové, dráždění v téže oblasti způsobuje deviaci bulbů k opačné straně. Stáčení očí na stranu léze může být způsobeno i kontuzemi či hematomy v oblasti capsula interna a v bazálních gangliích, které jsou spojeny s kontralaterální hemianopsií. Patologické postavení bulbů bývá i při primárním postižení okohybných nervů. Paréza n. III se projeví ptózou víčka, mydriázou a přetažením bulbu laterálně pod vlivem n. VI. Naopak při lézi n. VI je bulbus přetažen lehce mediálně a dolů. Paréza n. VI je klinicky málo výrazná, projeví se u spolupracujícího pacienta diplopií při pohledu šikmo dolů.

Při lézi mozkového kmene dochází k tzv. fenoménu loutky, kdy dochází k vymizení okulocefalických reflexů a při pohybech hlavou oči zůstávají ve strnulé poloze. U pacientů, kteří mají současné poškození krční páteře, lze toto vyšetření nahradit vyšetřením okulovestibulárního reflexu (ledová voda se aplikuje do zevního zvukovodu). Také se využívá korneálního a konjunktiválního reflexu. Čím těžší je stav pacienta, tím je důležitější podrobnější vyšetřování kmenových reflexů.

Při sledování GCS se uvažuje i motorická odpověď a slovní, pokud je pacient pod analgosedací s krátkým biologickým poločasem, je možno ji na maximálně nutnou dobu vyšetření snížit, aby mohlo být vyšetření co nejobjektivnější. Nicméně většinou jsou pacienti s těžkým traumatem mozku v bezvědomí a kvalitní analgosedace je i terapeuticky významnější, např. k udržení ICP, než neurologické vyšetření, proto má zásadní význam hodnocení zornic. Vše je nutno pečlivě zaznamenávat do dokumentace, včetně velikosti zornic, jakékoliv změny se hlásí sloužícímu lékaři.

8. 5. 3 Ošetřování pacientů po poranění mozku se zavedeným čidlem ICP

Při ošetřování pacientů se zavedeným čidlem k měření hodnot ICP je nutno dbát několika zásad ze strany středního zdravotnického personálu. Sestra musí dávat pozor při provádění hygieny pacienta v rámci ošetrovatelské péče, aby nedošlo k nechtěnému vyjmutí čidla, proto je lépe hygienu provádět ve dvou, kdy jedna sestra kontroluje polohu hlavy a těla, zajišťuje a kontroluje stabilní fixaci čidla a druhá provádí hygienu s výměnou ložního prádla.

Vytažení čidla se projeví vymizením křivky na monitoru, či nesmyslnými hodnotami. Při monitorování hodnot je nutno vzít v úvahu jiné potřeby pacienta, které mají vliv na hodnotu ICP, respektive sekundárně mohou způsobit zvýšení ICP, jako je například nedostatečné odsátí sekretu z dýchacích cest, interference s ventilátorem, poloha těla, nedostatečná analgosedace, nadměrné dráždění. Samozřejmostí je aseptické ošetřování místa vstupu, pouze však v případě náhodného sundání krytí.

Kromě hodnot sleduje sestra další fyziologické funkce, které mají vliv na hodnotu ICP. Je to především CPP, který se snadno vypočítá ze vzorce $CPP = MAP - ICP$, jeho hodnota nesmí klesnout pod 60 mm Hg. Takto výrazně snížená perfúze mozku může vést k ireverzibilnímu poškození mozku či ke smrti pacienta. Nejlepším kompromisem při zajištění ideálního ICP je co nejlepší CPP, tedy, co nejbližší k normě 70-80 mm Hg, při co nejnižších hodnotách ICP. K dalším sledovaným hodnotám patří MAP, P, TK, CVP. Z laboratorních hodnot pak parametry acidobazické rovnováhy, hlavně pH, pO_2 , pCO_2 .

8. 5. 4 Ošetřování pacientů při zavedeném monitorování jugulární oxymetrie

Nároky kladené na ošetrovatelský personál v péči o pacienty se zavedeným čidlem pro snímání jugulární oxymetrie zahrnují mimo jiné, opatrnou manipulaci v okolí místa zavedení, aseptické přistupování při převazu a hlavně sledování naměřených hodnot a pečlivé zaznamenávání do dokumentace. V případě zjištění abnormálních hodnot je na místě neprodleně informovat sloužícího lékaře.

8. 6 Úloha sestry v ošetřování pacientů po KCT

Protože se role sestry v péči o pacienta po kraniocerebrálním traumatu mění v časové ose a v závislosti na stavu pacienta, lze podle jednotlivých fází rozdělit i její úlohu.

Jedná se o následující stavy:

- Akutní fáze

Patří sem intervence v časně přednemocniční až akutní nemocniční fázi. Dá se říci, že sem patří veškerá opatření, jež je nutno provést v bezprostřední fázi po úrazu mozku a dále pak již v nemocnici, časově zhruba do 4 hodin.

Jedná se v přednemocniční fázi hlavně o zajištění základních životních funkcí, jejichž stav má zásadní vliv na prognózu pacienta. Cílem je předejít hypotenzi, zajistit tekutinové náhrady podle ztrát nejlépe izotonickými roztoky, udržet nebo zajistit ventilaci pacienta tak, aby SpO_2 bylo více než 90%. Měly by být zajištěny minimálně dva periferní vstupy, patří sem zhodnocení vědomí podle GCS a stav zornic, jejich šíře, fotoreaktivita. Zajišťuje se stabilizace krční páteře a zvýšená horní polovina těla do 30°. Pacient se neprodleně transportuje do nejbližšího specializované pracoviště, kde je možnost CT vyšetření a neurochirurgických intervencí, kde je možnost následné péče s možnostmi sledování intrakraniálního tlaku apod. Kromě toho je nutno zajistit informace týkající se úrazového mechanismu, veškeré intervence zapsat do dokumentace, včetně časových údajů.

V akutní nemocniční fázi se zajistí veškerá vyšetření. Od emergency příjmu se pacient směřuje ihned na CT vyšetření, popřípadě na MR vyšetření. Pokud není v nemocničním zařízení emergency příjem, bývá pacient přivezen přímo na oddělení intenzivní péče, kde se zajistí monitorace základních životních funkcí, provede se zacévkování, zajistí se odběry biologického materiálu podle zvyklostí oddělení a dle ordinací lékaře, nejčastěji základní biochemie, koagulace, krevní obraz, krevní skupina, vyšetření krevních plynů. Vše se odesílá na statim vyšetření. Kromě tohoto se musí zanést pacient do počítačové evidence. Dále se pacient se zajištěnými životními funkcemi odesílá na CT vyšetření, případně MR, vše dle ordinace lékaře. Při převozu se využívá přenosných monitorů životních funkcí, přenosných ventilátorů, pulzního

oxymetru. Vždy je třeba mít s sebou resuscitační kufr, sledují se zornice. Lékař doprovází na vyšetření. Je nutno dbát zvýšené polohy těla a na opatrnou, ale svižnou manipulaci s pacientem při překládání, stabilizace krční páteře je zajištěna vždy, dokud není poranění vyloučeno.

Pokud je indikováno operační řešení, připraví se pacient k urgentnímu výkonu, je derivován žaludeční obsah nasogastrickou sondou, objednájí se krevní náhrady.

- Subakutní fáze-fáze intenzivní péče

V této fázi jsou zajištěny životní funkce pacienta, jsou monitorovány, současně s hodnotami intrakraniálního tlaku, pokud bylo čidlo pro měření implantováno. Sleduje se celkový stav pacienta, stav zornic, laboratorní markery biochemické, krevního obrazu, hodnoty krevních plynů. Je zajištěna ventilace pacienta, spolu s kvalitní analgosedací, infuzní terapie pomocí centrálního žilního katétru a periferních vstupů. Monitoruje se centrální krevní tlak v a. radialis, tento vstup se používá i k odběru vzorků krve. Sleduje se příjem a výdej tekutin. Zavádí se výživa nasogastrickou sondou, je zajištěna prevence vzniku gastroduodenálního vředu pomocí blokátorů protonové pumpy (př. Omeprazol-Helacid, Losec). Podává se medikace podle ordinací lékaře.

Kromě výše vyjmenovaných sestra zajišťuje hygienu pacienta, celkovou i dutiny ústní, nosní. Zajišťuje péči o oči pacienta - zvlhčování Lacrysin gtt. spolu s Ophtalmo-Azulen ung., dbá na opatrné otevírání očí, aby nebyla zanesena infekce či poškozena rohovka. Sestra se také stará o kůži pacienta, pravidelně ji promazává, zajišťuje polohování jako prevenci vzniku dekubitů. Pravidelně převazuje NG sondu, OT kanylu, v případě založení tracheostomické kanyly, dbá na hygienu jejího okolí a převazy, kontroluje dvakrát denně tlak v obturační manžetě (do 30 mmHg).

Samozřejmostí je péče o dýchací cesty sterilním odsáváním sekretu z dýchacích cest, výměnou filtrů a součástí ventilačního okruhu podle standardů. Při odsávání z dýchacích cest je nutno postupovat rychle, odsávat jen v případě potřeby. Před odsáváním je vhodné pacienta „předsaturovat“ zvýšením FiO_2 , odsávat do 10 vteřin, mezi jednotlivými odsáváním, pokud je sekretu větší

množství, vynechat pauzu alespoň 13 vteřin, kdy se pacient prodýchá. Celé odsávání probíhá pod kontrolou saturace na pulzním oxymetru. Kromě odsávání sekretu z dýchacích cest sestra odsává sekret i z dutiny ústní a nosní. Odsávání z dutiny ústní provádí sestra často, aby nedocházelo k zatékání obsahu z úst k obturační manžetě, což může následně ztěžovat hojení stomatu, nebo při nedostatečném těsnění manžety může docházet k mikroaspiracím.

Další potřebná péče o pacienta po kraniocerebrálním traumatu zahrnuje péči o výživu a hydrataci, kdy se podávají enterální nutriční výrobky (př. Nutrison) buď Janetovou stříkačkou do NG sondy bolusově, ve fyziologických intervalech á 3 hodiny, nebo kontinuálně pomocí výživové pumpy do gastroduodenální či jejunální sondy. Dodržuje se noční lačnická pauza. Současně se kromě podávání nutričních výrobků do sondy podávají i tekutiny, obvykle po podání výživy, aby se předešlo zneprůchodnění sondy. Kromě enterální výživy se využívá i výživa parenterální, která se aplikuje do centrálního žilního řečiště. Jedná se nejčastěji o roztoky výživových látek, s minerály, vitamíny a stopovými prvky, v poměru nutném pro zachování nutričního stavu pacienta. Nejčastěji se využívají vaky All-in-One, buď jako plná náhrada výživových prvků, nebo doplňková nutrice při nedostatečném příjmu enterálním. Dostatečnost výživy je sledována biochemickými parametry (albumin, prealbumin, dusíková bilance, urea, kreatinin,...) a také pravidelným vážením pacienta pomocí váhy s hydraulickým zvedákem.

Kromě zajištění výživy a dalších biologických potřeb, sleduje sestra i výdej odpadních látek. Sleduje především bilanci tekutin, ale také defekaci. Zajišťuje pravidelné vyprazdňování (glycerinové čípky, podávání Lactulose, dostatek tekutin), v případě, že se pacient dlouhou dobu nevyprázdní, může sestra přistoupit k digitálnímu vybavení. Mnohdy lze činnost střev podpořit masírováním břišní stěny v rámci provádění hygienické péče.

- Postintenzivní fáze-fáze stabilizovaného stavu pacienta

Tato fáze následuje po stabilizaci celkového stavu pacienta. I nadále je mu věnována intenzivní péče ve všech oblastech biologických potřeb. Psychosociální potřeby jsou uspokojovány spíše formou bazální stimulace a jednosměrnou komunikací ze strany sestry. Sestra by měla i v předchozích

fázích komunikovat s pacientem jak verbálně, tak nonverbálně. Mnohdy se na to zapomíná, protože od pacienta není žádná adekvátní reakce, která ani není očekávána. Pro vnějšího pozorovatele, jak ze strany zdravotníků, tak nezdravotníků, nejčastěji rodiny, to může být nepříjemný až pohoršující zážitek. I když je o pacienta špičkově postaráno a sestra má letité zkušenosti, pokud chybí lidské přistupování, můžeme mít pocit, že se pacientovi nedostává kvalitní péče ve všech směrech.

Ve fázi postintenzivní již sestra může ze svého pohledu odhadovat, jak se bude pacient dále vyvíjet. S přihlédnutím k základní diagnóze a celkovému průběhu hospitalizace může vysledovat, jaká bude tendence v neuropsychickém vývoji pacienta.

V této fázi obvykle dochází k pozvolnému snižování sedace a začíná se s pacientem pracovat na obnově kognitivních funkcí. K tomu, aby sestra mohla pokračovat v další rehabilitaci pacienta ve smyslu obnovení pacientovy osobnosti, musí vědět, jaký byl pacient před úrazem. Tyto informace získá od rodiny. Spolupráce s rodinou hraje velmi významnou a nezastupitelnou roli v tomto směru. Rodina pacienta zná, ví, jakou hudbu měl rád, co za pochutiny mu chutnalo, jaké dotyky například rád neměl (např. citlivost uší). Veškeré informace získané od rodiny pak sestra může použít v bazální stimulaci, v rozvoji pacientovy osobnosti, v jeho rozpomínání.

Je nutno si uvědomit, že se však přes veškerou snahu sester i rodiny nemusí podařit získat zpět pacientovu osobnost v plné míře nebo dokonce vůbec. Trauma mozku je velice závažný úraz a jeho následky na úrovni psychomotorické bývají v souvislosti s orgánovým poškozením mozku. Po kontuzi nebo komoci mozku se může u pacienta vyvinout například **organický psychosyndrom**. Jedná se o syndrom projevující se utlumenými psychomotorickými reakcemi, ochuzeným emocionálním projevem, poruchami chápání, výbavnosti, paměti. Tento stav může být přechodný, kdy se může pacient vrátit do úplné remise. Anebo naopak může pacienta provázet velmi dlouhou dobu. Velmi zde záleží, jaký byl premorbidní stav pacienta, kolik je mu let a hlavně na vytrvalosti ošetrovatelského personálu a zázemí rodiny.

Pokud došlo při úrazu k poškození mozkového kmene a následnému kómatu, může se u pacienta vyvinout **apalický syndrom=perzistentní vegetativní stav**. Takto se označuje stav pacienta, kdy není zachována funkce kůry mozkové, není přítomno vědomí, ale pacient je vigilní. Má zachované vegetativní reflexy, ochuzenou motoriku, můžou být přítomny mimické projevy - zívání, pacient se může „tvářit“, ale bez souvislosti s integrací myšlení. Pacient nefixuje pohledem. Pokud tento stav trvá více než jeden rok, označuje jej za **permanentní**. Někdy trvá do konce života, ale někdy může dokonce dojít k remisi. Mezi znaky, které remisi naznačují, patří fixace pohledem, úsměv jako znamení poznání známé tváře, použití vlastního hlasu, první opakování slov, polykání. Všem těmto náznakům je třeba věnovat velkou pozornost a snažit se je dále rozvíjet, samozřejmě je nutno zapojit i rodinu a sledovat reakce pacienta. Kromě rozvoje kognitivních funkcí je úlohou sestry snažit se rozvíjet i schopnost návratu do společnosti. Společně s rodinou může spolupracovat na tom, aby si pacient zafixoval některé základní sociální normy chování, za velký úspěch můžeme považovat již jen to, že vejde k pacientovi do pokoje a on nás pozdraví. Je nutno si však uvědomit, že například při postižení frontálního laloku nás může zaskočit vulgarita a nesociálnost v chování pacienta. Je nutno na to upozornit i rodinu, aby nebyla šokována projevem svého blízkého.

V souvislosti s lézí mozkového kmene také sestra musí vzpomenout na tzv. **locked-in syndrom**, kdy je pacient v tzv. „pseudokoma“. Pacient má zachovány veškeré kognitivní schopnosti, nemá poruchu myšlení, ale jsou ochrnuty téměř všechny svalové skupiny, pacient může s okolím komunikovat pouze pohyby očí.

Pokud se sestře ve spolupráci s lékaři a rodinou podaří navodit pozitivní vývoj psychického stavu pacienta, což však někdy nebývá v jejich silách, je směřován pacient do následné péče.

- **Následná péče**

Do této fáze již sestra z intenzivní péče zasahuje minimálně. Pacient bývá překládán na oddělení neurologie, kde pokračuje rehabilitační péče, je zahájena ergoterapie, fyzioterapie společně s psycho-sociální terapií. Ta je prováděna klinickými psychology a sociálními pracovníky, kteří zajišťují rehabilitaci v této

oblasti a poskytují poradenské služby i rodině pacienta po kraniocerebrálním traumatu. V této oblasti v ČR zatím chybí specializovaná oddělení, kde by byla prováděna intenzivní neuro-psycho-rehabilitace, tak jak je tomu například na spinálních jednotkách u pacientů s poraněním páteře.

Je snahou navrátit člověka po úrazu mozku do běžného života, proto v rámci reintegrace je vhodné zařadit jej i do terapie pracovní činnosti v rámci chráněných dílen.

Kromě péče o pacienta samotného, nesmíme nezapomenout i na péči o jeho rodinu. Ta mu zajišťuje zázemí, na ní nakonec leží veškerá obtížnost domácí péče, na té záleží, jaký bude další vývoj nemocného. Tato role je nesmírně důležitá, ale také velice zatěžující. Proto kromě zácvičku a podpory v poskytování domácí péče o pacienta, je vhodné rodině poradit, kde získají pomoc v sociální a psychologické oblasti. Je vhodné doporučit konzultaci s klinickým psychologem, dokonce existuje v České republice občanské sdružení Cerebrum pro osoby po poranění mozku a jejich rodiny, kde mohou získat spoustu užitečných informací. A hlavně zjistí, že nejsou sami, kteří mají podobné obtíže.

8. 7 Kazuistika

Na následující kazuistice bude znázorněn vývoj stavu pacienta v časové posloupnosti. Budou vyznačeny momenty, které měly vliv na další vývoj jeho celkového stavu. Přestože se nejedná o pacienta s poraněním mozku, ale se subarachnoideálním krvácením, celková péče o takového pacienta se z hlediska ošetřovatelství liší jen nepatrně.

Epikríza:

64letý pacient byl přijat dne 15. 6. 08 pro susp. SAK s prevalencí interhemisferálně, klinicky při příjmu H-H I⁸. Dne 15. 6. provedena PAG mozku, která bez průkazu zdroje krvácení, 16. 6. CT mozku, kde SAK okolo obou hemisfér a interhemisferálně. Dne 20. 6. kolem poledne náhlé zhoršení vědomí a spolupráce, epiparoxysmus, poté

⁸ Grading systém klasifikace krvácení z aneurysmat podle Hunta-Hesse, viz. klasifikace krvácení z aneurysmat dle H-H v Příloze 4

postupně progrese poruchy vědomí, H-H III-IV. Provedeno CT mozku, kde prokázána recidiva krvácení-hematom frontálně dx., hydrocefalus. Dle PAG mozku aneurysma na ACoA (*arteria communicans anterior*) zprava. 20. 6. provedeno endovaskulární ošetření aneurysmatu a zavedena zevní komorová drenáž. Výkon proběhl bez komplikací. Po výkonu pro susp. bronchopneumonii pacient tlumený, na UPV. Od 23. 6. ATB terapie pro incip. bronchopneumonii, 27. 6. provedena tracheostomie, septický stav hemokultiv. *Klebsiella pneumoniae*, cíleně залéčeno. Dne 30. 6. cholecystektomie, výkon proběhl bez komplikací, pacient nadále na UPV. 2. 7. byla zrušena ZKD. CT mozku z 10. 7. prokazuje hydrocephalus. 16. 7. katérová sepse (*Klebsiella*), 23. 7. septický stav, hemokultivace prokazuje *Staphylococcus aureus*, cíleně залéčeno. 7. 8. Zaveden V-P shunt⁹, zatím s minimálním efektem. 21. 8. náhlý vznik expiračního stridoru, bronchospasmu, bez poklesů saturace, obnoven stenotický tracheostomický kanál, stav se okamžitě normalizuje, plic. embolie dle kardiologa nepravděpodobná, nadále stabilizován.

V následující Tabulce č. 15 jsou zaznamenány některé ošetrovatelské intervence, sledování změn stavu pacienta během hospitalizace. Kritické momenty jsou zvýrazněny červenou barvou.

Pro doplnění informací: muž, 64 let, cizinec, nehovořící ČJ ani AJ, anamnéza odebrána s tlumočníkem, žije v ČR s rodinou, 1 dítě, vážněji nestonal, neužívá chronickou medikaci. Abúzus alkoholu-cca 0,5 l vodky denně, 15 cigaret denně.

Dne 15. 6. přijat na urgentním příjmu FN Motol pro bolesti hlavy a opakované zvracení, vertigo, poruchy sluchu levého ucha. Při CT vyšetření SAK, po dohodě přeložen na oddělení NCH Nemocnice Na Homolce k PAG a dalšímu postupu.

Tabulka č. 15 Z ošetrovatelské dokumentace pacienta

Datum	Udalost
15.6.	příjem pacienta na NCH SIP, při vědomí, kontakt ztížen-cizinec, bolest hlavy , PAG
16.6.	komunikace ztížena-jazyková bariéra, klidný, bez bolestí, CT mozku
17.6.	kardiologické konzilium, kontrola sTK-100-140!
18.6.	bez bolestí, chůze s doprovodem, 17.30 zvracení
19.6.	9.00 zvracení , bez bolestí, bojí se jíst kvůli zvracení, 03.00 zvracení

⁹ Ventrikulo-peritoneální shunt=drenážní systém mozkomíšního moku z mozkové komory do břišní dutiny

20.6.	od 10.00 ležící, nespolutracující, částečně soběstačný, CT mozku v 15.15, od 15.20 nesoběstačný, překlad na NCH JIP,NG sonda
20.6.	od 16.30 na NCH JIP, a.radialis sin., CŽK dx., RTG S+P, PAG 22.00, coiling 22.30, ZKD 00.20, PMK č. 16, ETI č.7,5 23cm P koutek
21.6.	CT mozku, kontrola stavu, zornice, UPV A/C, otoky HKK a očí
22.6.	váha 52 kg, cennosti předány dceři, 20.30 zhoršení celk. stavu-↑TT,↓TK, ↓diurézy, odebrány hemokultury, kontrolní RTG S+P
23.6.	kolem ZKD prosak likvoru, zápachající sputum, poslední stolice 17. 6. → klyzma, Lactulosa, senný čaj
24.6.-26.6.	stav nezměněn, 13.30 chir. konz. pro susp. ileus→klyzma+ricin. olej→stolice+
27.6.	p. zornice širší, reagující, otoky celého těla, art. kanyla ex., stolice na Clostridie,13.30 ORL konzilium→TSK č. 8,5, tlak v manžetě 35, podána 2 TU ERY masa+1 plazma
28.6.-29.6.	1 plazma, okolí ZKD klidné, pravá zornice širší, reagující, váha 63,5 kg
30.6.	UZ +CT břicha, mozku,chir.konz. 17.30 na sál-2 TU ERY obj., cholecystektomie, TSK prosakuje, okolí ZKD klidné, a. radialis sin.
1.7.	břišní drén na spád, NG na spád, chirurgické konzilium.
2.7.	Nutrison, čaj, režim CMV, ZKD ex
3.7.-8.7.	rektum-odřeny→gentian.violet, collodium na op ránu, váha (6.7) 55 kg, otoky celého těla, suchá olupující se kůže, režim A/C, stolice 5.7.
9.7.-10.7.	stehy z břicha ex, 10.7. ORL konzilium - stehy s TSK ex, CT mozku
11.7.	v.subclavia dx. Inadine,stolice+
12.7.	od 16.00 režim SIMV
13.7.	54,5 kg, režim CPAP
15.7.	silně zahleněn
16.7.	CŽK dx. ex, PŽK-PHK
17.7.-21.7.	17.7.-CŽK sin., PŽK ex., RTG S+P, 2 ERY+1 plazma, dále stav nezměněn
22.7.	9.25 hemokultury
23.7.	stěr z TSK, pomalu příjem p.o.
24.7.	RTG S+P, pacient se snaží o p.o. příjem, vyvazování rukou nahoru, okolí CŽK mírně zarudlé-Inadine+Tegaderm
25.7.	NSJ sonda, mírný prosak TSK
26.7.	CŽK sin. ex→dx.
27.7.	nebulizace, UPV→spont.
28.7.	tachykardie, odebrány hemokultury-↑TT nad 38°C
29.7.	kožní konz.→calcium ung., 2 ERY+1 plazma, 02.00 ↑sTK na 180-230→Ebrantil kont. do normal.
30.7.	somnolence, stěr z CŽK
31.7.	TSK č. 9
1.8.-3.8.	3.8. váha 50,6 kg
4.8.	zkoušet p.o.přijem
5.8.	CT mozku
6.8.	ARO konz., oholit hlavu, objednat 2 TU
7.8.	VP shunt, hlava prosakuje, krmén personálem
8.8.	p.o. příjem, zakašlává se, 2 TU ERY, 1 plazma
9.-13.8.	mletá D, TSK ex
14.8.-20.8.	váha 48,5 kg
21.8.	dechové obtíže, bronchospazmy, ORL konz.→TSK č. 7, CT hlavy, stehy ex,

	kontrola celk.stavu+saturace,rány TSK
22.-23.8.	břicho stehy ex, hlava-Novikov, ORL konzilium, nový PMK č. 16
24.8.	váha 47,2 kg, sonda ponechána
24.-27.8.	při vědomí, 27.8. plicní konzilium→2.9. plán na plicním odd. v celk. anestezii dilatace stenózy v místě TSK
27.8.-30.8.	30.8. váha 46,7 kg
31.8.-2.9.	1.9. ČŽK ex., PŽK-LHK, 2.9. OP na plicním - dilatace stenózy
2.9.-10.9.	3.9. ex TSK, při vědomí, 10.9. restenóza trachey-dech. selhávání→redilatace ORL, zavedení stentu
10.9-17.9.	při vědomí
17.9.	překlad na neurologii Krč-NGS č. 16 od 6.9., PMK č. 16 od 29.8., PŽK-PHK od 13.9.,D č. 1, defekt po TSK

Jak můžeme v tabulce vidět, stručně mapuje stav pacienta po dobu hospitalizace po stránce zdravotního stavu. To lze považovat za ony vysoce varovné známky u rizikového pacienta. Co ovšem v dokumentaci uváděno není, nebo jen náznakem, je jeho stav psychický, jak se rozvíjela či nerozvíjela jeho osobnost. Z vlastní zkušenosti autorky lze říci, že tyto důležité nuance nebývají součástí záznamů, pokud, tak jen v případě náhlého zhoršení stavu. Nelze již však nikde dohledat, jak se pacient choval při příjmu p.o., jaký měl výraz tváře, zda měl bolestivé grimasy, jak reagoval na příchod příbuzných apod. Tyto informace jsou podávány pouze při ústním předávání pacienta při výměně služeb a záleží pak na konkrétní sestře, jak s takovouto informací bude zacházet, zda bude pokračovat dále v rozvíjení pacientových schopností, či se „pouze“ postará o jeho fyziologické potřeby.

Není možno opomenout důležitost pomocného zdravotního personálu v péči o pacienty po KCT. Jsou to sanitáři a ošetřovatelky, kteří zajišťují odnos odběrů biologického materiálu, jsou to oni, kteří zajišťují další péči o biologické potřeby pacient, jako je holení, stříhání nehtů, apod. Pomáhají při provádění hygieny a při polohování pacientů. Nelze upřít to, že je pro sestry nesmírnou výhodou, když s fyzicky náročným polohováním pacienta pomáhají sanitáři - muži.

Potřeba dynamické dokumentace je jistě nesporná, stejně tak jako kvalitní péče sester a celého zdravotnického týmu. Slouží k zaznamenání významných momentů za dobu hospitalizace pacienta, slouží pro orientaci zdravotnických pracovníků a v neposlední řadě je klíčovým dokumentem v právních sporech. Měla by být svou jednoduchostí a přehledností oporou v poskytování sesterské péče, nemělo by tomu být naopak.

9 Závěr

Cílem bakalářské práce bylo stručné shrnutí vysoce varovných známek u pacientů s kraniocerebrálním traumatem. Toho by nebylo možno, kdyby kritický moment v životě člověka, jakým je úraz mozku, nebyl popsán od svého vzniku, kdyby nebyla popsána patofyziologie jednotlivých druhů kraniocerebrálních traumat a jejich možný vývoj.

Další problematikou, popsanou v této práci, je vliv poranění mozku na ostatní životně důležité orgánové struktury, který je monitorován na odděleních neurointenzivní péče nebo odděleních anesteziologicko-resuscitačních. Bylo poukázáno na specifické modality, jež se sledují u pacientů po poranění mozku a možné komplikace, které mohou nastat při sledování hodnot intrakraniálního tlaku nebo saturace žilní krve kyslíkem metodou jugulární oxymetrie. Kromě těchto způsobů sledování specifických hodnot významných pro správnou terapeutickou intervenci, byla v práci popsána metoda sledování neurologického stavu pacienta s užitím GCS.

Smrt mozku, jako nejobávanější následek KCT, byla probrána ze strany neurologického vyšetřování a dalších pomocných zobrazovacích metod, jimiž je stanovena.

Předpoklad stoupající tendence vzniku KCT, který byl stanoven na počátku této práce, byl vztažen na výskyt nitrolebních poranění v ČR za období let 2003 až 2007. Byla analyzována data ze statistických ročenek Ústavu zdravotnických informací a statistik za toto období. Kromě těchto dat bylo využíváno i informací, týkajících se operačních výkonů pro vybrané druhy KCT, jež byla poskytnuta vědeckým sekretářem České neurochirurgické společnosti, MUDr. Tomášem Palečkem, Ph.D.

Na základě těchto údajů bylo zjištěno, že nitrolebních poranění v ČR v tomto období postupně ubývalo. Následně je diskutováno, z jakých důvodů tomu tak může být, proč ve výskytu tohoto poranění dominuje mužská část populace.

Počty operačních řešení vybraných KCT jsou v těchto letech dosti variabilní a není patrný žádný trend. Byla pouze evidentní převaha v počtech operačních řešení pro extracerebrální hematom nad intracerebrálními hematomy či kontuzemi, a za nimi následovaly počty operací pro frontobazální poranění. Protože byla poskytnuta data i za rok 2008, byla v této práci zpracována. V roce 2008 byl evidentní nárůst celkového

počtu operací oproti průměru předchozích let, zhruba o 100 operací. Protože v době dokončování této práce nebyly ještě k dispozici data ÚZIS za rok 2008, nebylo možno zjistit, zda tento nárůst nemá souvislost i se zvýšením výskytu nitrolebních poranění a celkové úrazovosti. Jistě by bylo zajímavé zjistit, co mělo vliv na takovéto zvýšení operativy.

Hlavním cílem této práce bylo poukázat na důležitost ošetrovatelské péče o pacienty s KCT. Proto je její úloha diskutována v souvislosti s celkovým vývojem vzniku KCT. V této studii byla probrána některá specifika v ošetrovatelské péči o pacienty po KCT a dále pak celková úloha zdravotní sestry v péči o takto poraněné.

Intenzivní péče o pacienty s KCT je jen málo odlišná od péče, která je poskytována pacientům na jiných speciálních jednotkách či odděleních, zaměřených na intenzivní a resuscitační péči. Ovšem velice významná je role sester u pacientů po poranění mozku v pomoci při návratu pacienta do společenského života, při komunikaci s rodinou. V tomto momentu je její úloha nezastupitelná, protože je to právě sestra, která zachytí první zvraty ve stavu pacienta, jak k lepšímu, tak i k horšímu, a měla by na ně umět správně reagovat. Týmová spolupráce s lékaři, sanitáři a ošetrovatelkami je samozřejmostí. Toto je názorně ukázáno na kazuistice konkrétního pacienta.

Celá práce byla pro autorku hlubším prozkoumáváním problematiky kraniocerebrálních poranění, která byla podnícena vlastními zkušenostmi v ošetrování těchto pacientů. Bylo snahou vystihnout momenty v patofyziologii těchto poranění, které jsou zásadní pro vývoj stavu pacienta. Ve stručnosti bylo poukázáno na některá specifika v ošetrování pacientů po poranění mozku, ale také připomenutí důležitosti péče o základní biologické potřeby člověka. Byla zdůrazněna úloha sestry v psychosociálním rozvoji pacienta po poranění mozku a pomoc jeho rodině.

Vývoj nitrolebních poranění v ČR má sestupnou tendenci, ale jistě by bylo zajímavé zjistit, jak trend pokračuje dále a jistě by bylo neméně zajímavé i hlubší prozkoumání operačních řešení KCT, způsobů těchto řešení a příčin vzniku úrazů, které byly operačně řešeny. Kromě toho by mohly být prozkoumány konkrétní případy a vyhledány případné souvislosti s požitím alkoholu a vznikem úrazu mozku.

Seznam bibliografických citací

- 1) SMRČKA, Martin a kol. *Poranění mozku*. 1. vyd. Praha: Grada Publishing, 2001. s. 272 ISBN 80-7169-820-2
- 2) KAPOUNOVÁ, Gabriela. *Ošetřovatelství v intenzivní péči*. 1. vyd. Praha: Grada Publishing, 2007. s. 350 ISBN 978-80-247-1830-9
- 3) KLENER et al. *Vnitřní lékařství*. 2. vyd. Praha: Galén, 2001. s. 949 ISBN 80-7262-101-7
- 4) *Zdravotnická ročenka ČR* [databáze on-line]. Praha: Ústav zdravotnických informací a statistik ČR, 2003 [citováno 2009-04-04]
Dostupné z URL <http://www.uzis.cz/>. Publikace-E-Knihovna
- 5) *Zdravotnická ročenka ČR* [databáze on-line]. Praha: Ústav zdravotnických informací a statistik ČR, 2004 [citováno 2009-04-04]
Dostupné z URL <http://www.uzis.cz/>. Publikace-E-Knihovna
- 6) *Zdravotnická ročenka ČR* [databáze on-line]. Praha: Ústav zdravotnických informací a statistik ČR, 2005 [citováno 2009-04-04]
Dostupné z URL <http://www.uzis.cz/>. Publikace-E-Knihovna
- 7) *Zdravotnická ročenka ČR* [databáze on-line]. Praha: Ústav zdravotnických informací a statistik ČR, 2006 [citováno 2009-04-04]
Dostupné z URL <http://www.uzis.cz/>. Publikace-E-Knihovna
- 8) *Zdravotnická ročenka ČR* [databáze on-line]. Praha: Ústav zdravotnických informací a statistik ČR, 2007 [citováno 2009-04-04]
Dostupné z URL <http://www.uzis.cz/>. Publikace-E-Knihovna
- 9) *Hospitalizovaní 2003* [databáze on-line]. Praha: Ústav zdravotnických informací a statistik ČR, 2003 [citováno 2009-04-04]
Dostupné z URL <http://www.uzis.cz/>. Publikace-E-Knihovna
- 10) *Hospitalizovaní 2004* [databáze on-line]. Praha: Ústav zdravotnických informací a statistik ČR, 2004 [citováno 2009-04-04]
Dostupné z URL <http://www.uzis.cz/>. Publikace-E-Knihovna

- 11) *Hospitalizovaní 2005* [databáze on-line]. Praha: Ústav zdravotnických informací a statistik ČR, 2005 [citováno 2009-04-04]
Dostupné z URL <http://www.uzis.cz/>. Publikace-E-Knihovna
- 12) *Hospitalizovaní v nemocnicích ČR 2006* [databáze on-line]. Praha: Ústav zdravotnických informací a statistik ČR, 2006 [citováno 2009-04-04]
Dostupné z URL <http://www.uzis.cz/>. Publikace-E-Knihovna
- 13) *Hospitalizovaní v nemocnicích ČR 2007* [databáze on-line]. Praha: Ústav zdravotnických informací a statistik ČR, 2007 [citováno 2009-04-04]
Dostupné z URL <http://www.uzis.cz/>. Publikace-E-Knihovna
- 14) *Ročenky dopravy ČR 2004*. [databáze on-line]. Praha: Ministerstvo dopravy ČR, 2004 [citováno 2009-04-25]
Dostupné z URL <http://mdcr.cz/>. Legislativa a ostatní. Statistika dopravy
- 15) *Ročenky dopravy ČR 2005*. [databáze on-line]. Praha: Ministerstvo dopravy ČR, 2005 [citováno 2009-04-25]
Dostupné z URL <http://mdcr.cz/>. Legislativa a ostatní. Statistika dopravy
- 16) *Ročenky dopravy ČR 2006*. [databáze on-line]. Praha: Ministerstvo dopravy ČR, 2006 [citováno 2009-04-25]
Dostupné z URL <http://mdcr.cz/>. Legislativa a ostatní. Statistika dopravy
- 17) *Ročenky dopravy ČR 2007*. [databáze on-line]. Praha: Ministerstvo dopravy ČR, 2007 [citováno 2009-04-25]
Dostupné z URL <http://mdcr.cz/>. Legislativa a ostatní. Statistika dopravy

Seznam příloh

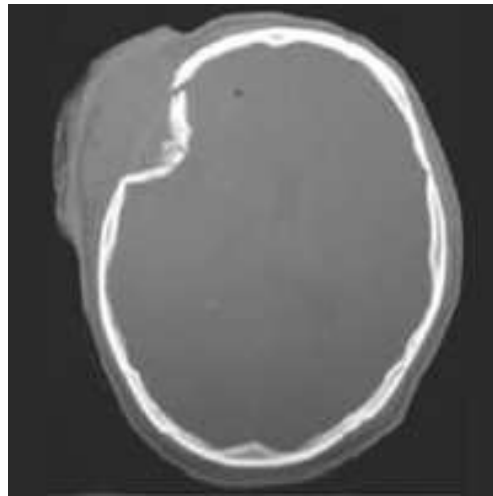
Příloha 1 – primární poranění v CT obraze

Příloha 2 – edém mozku v CT obraze

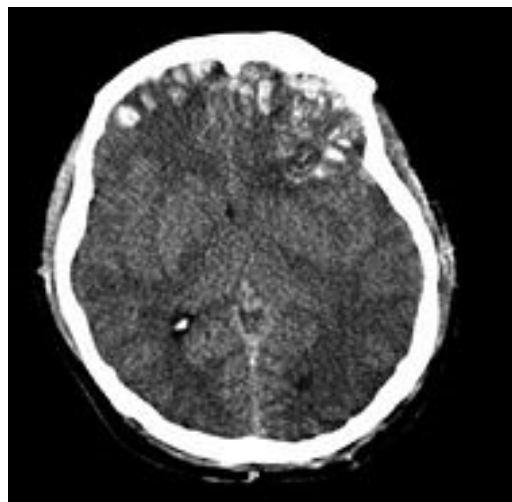
Příloha 3 – intrakraniální hematomy v CT obraze

Příloha 4 –klasifikace krvácení z aneurysmat dle Hunta-Hesse

Příloha 1 – primární poranění v CT obraze



Obrázek č. 1 Impresivní fraktura lebky

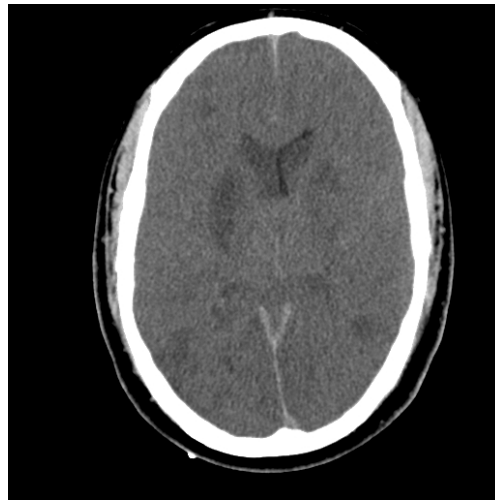


Obrázek č. 2 Kontuze mozku



Obrázek č. 3 Difúzní axonální poranění

Příloha 2 – edém mozku v CT obraze



Obrázek č. 4 Edém mozku



Obrázek č. 5 Cytotoxický edém mozku

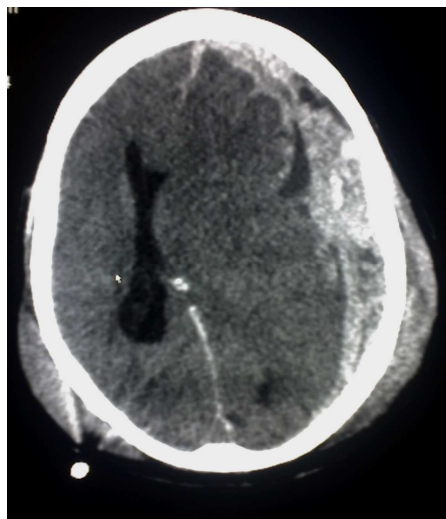


Obrázek č. 6 Vazogenní edém mozku kolem metastázy

Příloha 3 – intrakraniální hematomy v CT obraze



Obrázek č. 7 Epidurální hematom



Obrázek č. 8 Akutní subdurální hematom

Příloha 4 – klasifikace krvácení z aneurysmat dle Hunta a Hesse

Klasifikace krvácení z aneurysmat dle Hunta a Hesse	
Stupeň 0	nekrvácející aneurysma, bez příznaků
Stupeň I	bolest hlavy, opozice šíje
Stupeň II	bolest hlavy, opozice šíje, léze hlavových nervů
Stupeň III	útlum nebo zmatenost, lehký ložiskový nález
Stupeň IV	stupor, decerebrační rigidita, vegetativní poruchy
Stupeň V	hluboké koma, decerebrační rigidita